

ÉCOLE VÉTÉRINAIRE NATIONALE D'ALFORT

Année 1933

N° 17

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

DIPLÔME D'ÉTAT

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1933

PAR

Léo-André LAMARRE

Né le 18 Juin 1910, à CHAUMONT (Haute-Marne)

L'ANÉMIE INFECTIEUSE DU CHEVAL

(Recherches Cliniques et Expérimentales)

JURY

Président : M. TANON, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. PANISSET.

M. ROBIN.

} Professeurs à l'École Nationale Vétéri-
naire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1933

L'ANÉMIE INFECTIEUSE DU CHEVAL

(Recherches Cliniques et Expérimentales)

ÉCOLE VÉTÉRINAIRE NATIONALE D'ALFORT

Année 1933

N° 17

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1933

PAR

Léo-André LAMARRE

Né le 18 Juin 1910, à CHAUMONT (Haute-Marne)

L'ANÉMIE INFECTIEUSE DU CHEVAL

(Recherches Cliniques et Expérimentales)

JURY

Président : M. TANON, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. PANISSET.
M. ROBIN.

} Professeurs à l'Ecole Nationale Vétéri-
naire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRERES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1933

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, H. VALLÉE.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques.....	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale.....	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie.	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurispru- dence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opéra- toire et ferrure.....	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique.....	LESBOUYRIES.
Pathologie générale et microbiologie, maladies micro- biennes et police sanitaire, clinique.....	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies	PETIT.
Zootéchnie et économie rurale.....	DECHAMBRE
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale..	{ DECHAMBRE et HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale...	VERGE.

Professeur agrégé : M. LESBOUYRIES

Chef de travaux agrégé : M. SIMONNET

Chefs de travaux :

MM. MONVOISIN, MOUSSU (R.), GORET, VALADE, BRION, BERTHELON.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

LÉONARD ROULLOT
Vétérinaire à Chaumont

A MON PÈRE

MONSIEUR LE DOCTEUR-VÉTÉRINAIRE H. LAMARRE

En nous associant de bonne heure à son dur labeur et en nous faisant profiter de son expérience, il a été pour nous un guide sûr et averti. Hommage de notre filiale gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence du Jury de
notre thèse. Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PANISSET

De qui les conseils nous ont été si
précieux au cours de l'exécution de
ce travail. Hommage de notre affec-
tueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBIN

Respectueux témoignage.

A TOUS MES MAÎTRES D'ALFORT

A MONSIEUR BOUSSARD

*Inspecteur général des Services vétérinaires
au Ministère de l'Agriculture*

L'expression de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR RINJARD

Directeur adjoint du Laboratoire National de Recherches

En témoignage de notre reconnaissance.

A NOS CONFRÈRES DU DÉPARTEMENT DE LA HAUTE-MARNE

AUX SOCIÉTÉS AGRICOLES DU DÉPARTEMENT



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Avant-propos

Caractérisée cliniquement depuis longtemps, définie dans sa véritable nature par la découverte du caractère filtrable de son virus, l'anémie infectieuse du cheval n'en reste pas moins l'une des énigmes les plus cachées de la pathologie animale. L'imprécision de ses signes cliniques, les difficultés de son diagnostic, l'incertitude des procédés de prévention et de traitement, posent autant de problèmes, qui continuent à solliciter la sagacité des observateurs et des expérimentateurs.

Sur les conseils de M. le Professeur L. PANISSET, nous avons accepté de nous ranger au nombre de ceux qui se proposent d'apporter leur contribution à la connaissance de l'anémie infectieuse. Notre intervention dans une question si difficile pourrait paraître présomptueuse. Elle n'a pas seulement pour excuse le bienveillant accueil que nous a témoigné M. le Professeur L. PANISSET depuis le début de nos études, mais elle fut encouragée par l'exemple de mon père. Après 25 ans d'exercice dans un pays où l'anémie infectieuse est toujours en progression, il a acquis une connaissance profonde de la maladie, et dès le début de nos recherches, nous avons travaillé dans un domaine bien préparé. Tout ce travail se réclame de l'autorité, de l'expérience de mon père, à qui nous nous faisons un devoir de rendre nos hommages de bien affectueuse gratitude.

Les Sociétés agricoles du département de la Haute-Marne, inquiètes des ravages causés par l'anémie infectieuse, ont encouragé nos recherches ; leur aide nous a permis l'expédition, et le séjour de plusieurs chevaux, au Service de Maladies contagieuses de l'Ecole d'Alfort, dans des conditions qui ont singulièrement facilité notre tâche.

L'ANÉMIE INFECTIEUSE DU CHEVAL

(Recherches Cliniques et Expérimentales)

Généralités

HISTORIQUE

« Il semble que ce soit ANGINIARD qui ait rapporté les premiers cas de contagion de l'anémie du cheval au cheval. Avant lui la maladie était attribuée à des causes banales capables d'engendrer l'anémie : nourriture défectueuse, mauvaises conditions d'entraînement ou de logement (LIGNÉE, CHARLIER, DISSOC). DELAFOND, en 1851, avait tenté sans succès de transmettre la maladie au cheval par inoculation du sang d'un malade.

LEDRU, plus tard MUTELET, ROGER, confirment l'inoculabilité de la maladie.

En 1904, les expériences de VALLÉE et CARRÉ établissent que l'anémie infectieuse du cheval est due à un virus filtrable. Les recherches poursuivies depuis cette époque ont confirmé cette donnée essentielle, précisé la diffusion de la maladie à travers le monde, elles ont eu pour objet le diagnostic expérimental, le traitement.. on doit à la vérité de dire qu'elles n'ont rien apporté d'essentiel. » (L. PANISSET).

ESPÈCES AFFECTÉES

« L'anémie infectieuse est une maladie du cheval. L'âne et le mulet peuvent contracter la maladie (CARRÉ et VALLÉE, BA-

LOZET, A.-T. KINSLEY, DE KOCK...) non seulement après inoculation expérimentale, mais aussi dans les conditions de l'infection naturelle. Il est possible que les formes discrètes que revêt souvent la maladie chez l'âne et le mulet aient fait que l'existence de l'anémie infectieuse soit restée méconnue. Il peut arriver que chez l'âne la maladie prenne un caractère épizootique (DE KOCK, Afrique du Sud).

La réceptivité des autres espèces dans les conditions naturelles reste discutée. Les rats des écuries où l'anémie infectieuse a été constatée présentent les mêmes lésions que les chevaux (FEERS). La preuve n'a pas été apportée que le porc soit susceptible de contracter la maladie naturelle, bien que l'inoculation expérimentale du virus soit capable de créer une infection latente et parfois de provoquer la mort.

La maladie est transmissible à l'homme.

Dans les foyers infectés on peut observer une grande mortalité chez les pigeons (KOHER, BIESTERFELD) et les poules, dans la proportion de 59 p. 100, montrent les mêmes lésions du foie que les poules infectées expérimentalement. »

BACTÉRIOLOGIE

« Toutes les recherches bactériologiques sont infructueuses pour mettre en évidence l'agent de la maladie. Les bactéries que l'on peut isoler des viscères après la mort sont banales et n'ont pas un rôle pathogène spécifique.

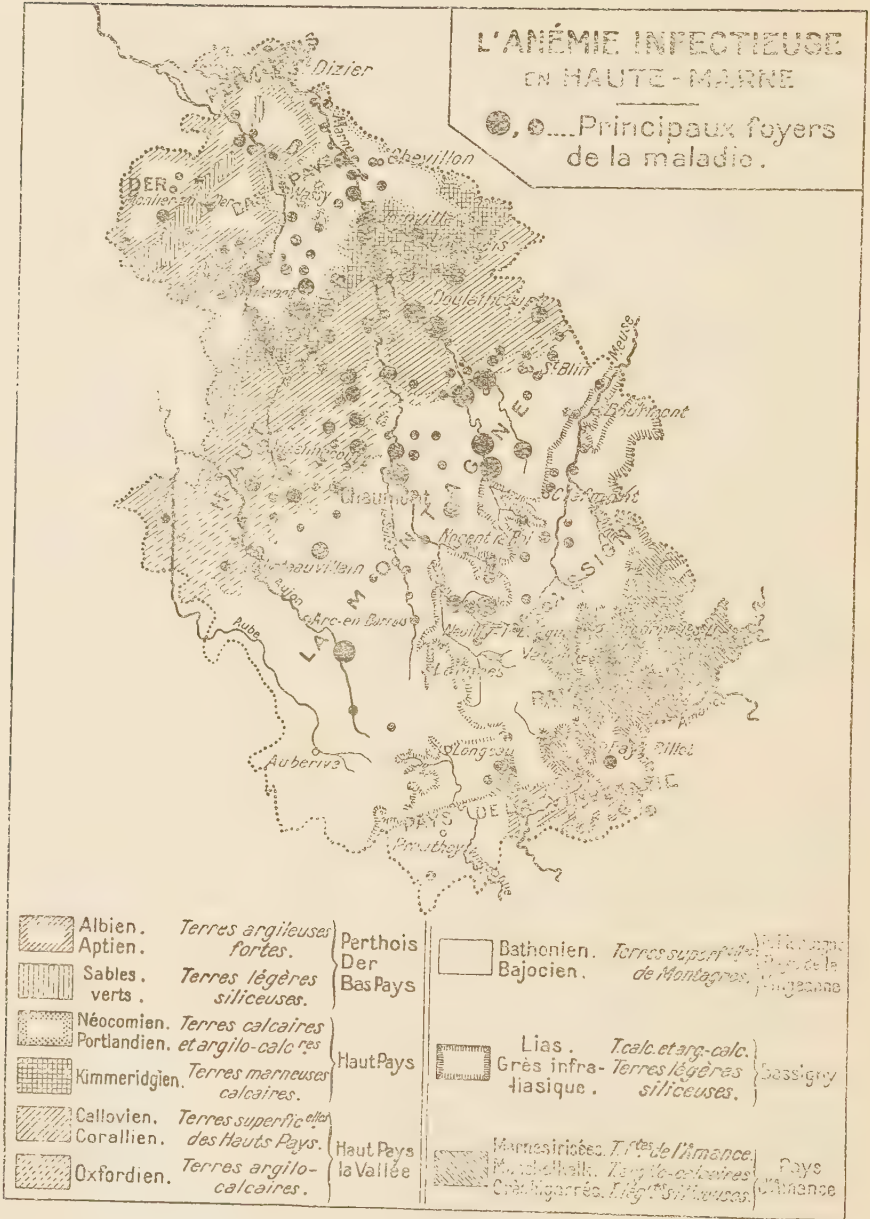
« Le virus de l'anémie appartient au groupe des microbes invisibles » (CARRÉ et VALLÉE), c'est un virus filtrable. Dès 1904 les expérimentateurs apportent la preuve que le sérum des malades convenablement dilué peut être filtré sur une bougie plus poreuse que la bougie Berkefeld, sans rien perdre de sa propriété de pouvoir provoquer une anémie à marche rapide absolument caractéristique. Le virus passe à travers des bougies moins poreuses (CHAMBERLAND F et B) mais il perd en partie de ses qualités pathogènes, la maladie provoquée par son inoculation voit son incubation prolongée.

*Cette notion vérifiée par la suite en Europe, en Amérique du Nord, en Afrique du Sud, au Japon... est admise sans conteste et toutes les tentatives faites pour voir ou cultiver l'agent de l'anémie infectieuse ont échoué jusqu'à présent. MIYAGAWA et ses collaborateurs disent avoir reproduit la maladie avec des cultures de troisième génération obtenues avec du sang virulent ensemencé dans des tubes de Noguchi. Les cultures se présentent sous forme de colonies sphériques. Les ganglions lymphatiques, le foie, les reins, le sang colorés par le Giemsa montrent un micro-organisme (*Spirochæta equi infectiosa*) qui a de 23 à 25 μ de longueur, un tiers à un μ de largeur, 5 à 7 tours de spire plutôt lâches, un court filament terminal. Ces résultats n'ont jamais été confirmés (LÜHRS, HABERSANG, STADLER, EICHHORN, HOSKINS).*

*Le rôle de l'œstrine excrétée par les larves de *Gastrophilus* dans l'étiologie de l'anémie infectieuse est définitivement condamné. Nous le mentionnons pour mémoire en raison du grand crédit qui lui a été accordé. (R. SEYDERHELM et K. R. SEYDERHELM, VAN ES et SCHALK ; W. DE KOCK). » L. PANISSET.*

L'ANÉMIE INFECTIEUSE EN HAUTE-MARNE

●, ○, Principaux foyers
de la maladie.



Etude épidémiologique

FREQUENCE DE L'ANEMIE INFECTIEUSE EN FRANCE

« L'anémie infectieuse semble exister depuis longtemps déjà dans le Nord et le Nord-Est de la France. Dès 1843, la maladie est signalée dans la Haute-Marne et dans la Marne. Il est probable qu'elle a été observée dans la région parisienne en 1851 et le dictionnaire de BOULEY et REYNAL la décrit comme une maladie épizootique de la vallée de la Meuse.

En 1906, CARRÉ et VALLÉE écrivent que la maladie sévit dans la vallée de la Meuse, dans l'Alsace-Lorraine, les départements de l'Aube, des Ardennes, de la Côte-d'Or, de la Marne, de la Haute-Marne, de la Meuse, de Meurthe-et-Moselle et de Seine-et-Marne.

En 1926, M. BOUSSARD précisait que l'anémie infectieuse était répartie de la façon suivante :

Dans l'Est et le Sud du département des Ardennes, particulièrement dans les vallées de l'Aisne et de la Retourne.

Le département de la Meuse reste gravement atteint, la maladie s'est étendue au sud depuis la guerre (ROBERT Jean, SAUVAGE, LANNOIS).

En Meurthe-et-Moselle, l'arrondissement de Briey est infecté, la maladie paraît avoir pris son origine dans la Moselle ; la région de Dieuze, les arrondissements de Château-Salins, de Metz, et de Forbach sont éprouvés (MULLER E.) ; ceux de Mirecourt et de Neufchâteau dans les Vosges. La maladie s'étend dans les départements du Bas-Rhin et du Haut-Rhin. En

Haute-Marne, la maladie s'est étendue, particulièrement dans la vallée de la Marne, de la Blaise (LAMARRE H., LOMINET G., MOULUN M.) ; dans l'Aube elle ne sévit que dans la Champagne humide. La typho-anémie existe dans la Marne (PAYARD) à l'Est de l'arrondissement de Sainte-Menehould et au Nord-Est de l'arrondissement de Vitry-le-François ; dans l'Aisne, l'arrondissement de Château-Thierry est infecté. Les foyers de Seine-et-Marne semblent éteints, » L. PANISSET.

Situation actuelle (1932)

Département de la Haute-Marne

Une enquête, menée près de tous les vétérinaires du département, nous permet de dresser le tableau épidémiologique de l'anémie infectieuse du cheval. La plupart des praticiens nous ont répondu (1), d'une manière très précise, en nous donnant, dans chaque village, le nombre d'écuries infectées, le nombre d'animaux atteints et le nombre de pertes. Les statistiques portent sur une période de 30 ans environ ; il faut, cependant, songer à la période 1914-1918, qui jette un grand trouble dans la répartition des nombreux cas qui existèrent pendant ce laps de temps. D'autre part, nous ne pouvons guère donner la date de départ de ces statistiques, car les praticiens nous ont adressé des renseignements datant au maximum de leur installation en clientèle.

Nous allons considérer la répartition sur les différents terrains géologiques de manière à noter l'influence du sous-sol sur la répartition géographique de la maladie.

Le département de la Haute-Marne appartient, par sa cons-

(1) Nous remercions sincèrement nos confrères haut-marnais.

titution géologique, au bassin parisien. Il est composé de terrains de la période secondaire. L'affaissement de la partie centrale du bassin parisien à la fin de cette période, détermina le rehaussement corrélatif du département et l'inclinaison des couches vers le centre du bassin. De cette façon, en allant du sud au nord de la région qui nous intéresse, nous trouvons la succession des couches de l'ère secondaire, chaque couche s'enfonçant sous la suivante. Une couche se figure géographiquement par une bande orientée du sud-ouest au nord-ouest. Compliquant la structure géologique, il existe de nombreuses failles, crevant ces terrains dans tous les sens ; ces failles sont dues au voisinage des massifs éruptifs des Vosges et du Plateau Central.

L'examen est donc fait en partant du sud du département et en remontant, terrain par terrain, vers le Nord. Une telle exposition des faits est expliquée par la structure générale du sol que nous avons indiquée ci-dessus. Nous adoptons ainsi le plan de l'étude faite par Maurice VALLÉE, sur l'étiologie du rouget et les rapports entre les foyers infectieux et la nature des sols.

Les villages sont atteints de façon variable. Comme nous connaissons le nombre d'écuries qui ont été contaminées, le nombre approximatif d'atteints et de pertes, nous partageons les foyers en trois catégories : gros foyers, foyers d'importance moyenne et petits foyers.

A l'extrême sud de la Haute-Marne, la grande faille de Chassigny fait apparaître des terrains que nous retrouvons plus au Nord.

AU SUD DE LA FAILLE

Au sud de la faille nous relevons un petit foyer dans l'Oxfordien moyen, couche imperméable, à Occey (une écurie, 2 chevaux atteints), un autre petit foyer à Valleroy (une écurie, 2 chevaux atteints et morts) dans l'Oolite inférieure, le

long de la faille, et un foyer moyen à Bourguignon (Haute-Saône) (une écurie, 3 chevaux atteints et morts).

Nous relevons donc, dans cette région en général perméable :

- 3 villages atteints ;
- 27 indemnes ;
- 7 pertes.

AU NORD DE LA FAILLE

A. — FORMATION TRIASIQUE. — Au nord de la faille et vers l'Est, le sol est de formation triasique.

Les deux premiers étages (grès bigarré et Muschelkalk) ont peu d'étendue dans le département.

A la limite du Muschelkalk et des Marnes irisées, nous notons deux foyers : un gros foyer et un petit foyer.

Gros foyer :

Chézeaux 3 écuries ; 5 atteints ; 4 pertes.

Petit foyer :

Champigny 1 — 2 — 2 —

Le troisième étage triasique (Marnes irisées), renferme 3 gros foyers, un foyer d'importance moyenne et 5 petits foyers.

Gros foyers :

Bize 4 écuries ; 7 atteints ; 4 pertes.

Arbigny-sous-Varennes . . 4 — 5 — 3 —

Guyonville 4 — 16 — 11 —

Foyers de moyenne importance :

Violot 2 écuries ; 4 atteints.

Petits foyers :

Rougeux 1 écurie ; 3 atteints ; 2 pertes.

Maizières-sur-Amance . . 1 — 1 — 1 —

Buxières 1 — 1 — 1 —

Grandchamp 1 — 2 — —

Les Loges 1 — 1 — 1 —

Les eaux qui s'arrêtent sur la partie supérieure des Marnes irisées constituent un des niveaux aquifères des plus constants. C'est à ce niveau que naissent les sources donnant l'Apance et l'Amance. Les eaux pénètrent ensuite dans le grès infra-liasique (intermédiaire entre trias et lias), qui ne présente qu'un foyer à Colombey-les-Choiseul (1 écurie, un poulain atteint et mort).

Par conséquent, dans ce groupe de terrains imperméables, nous comptons sur un total de 55 villages :

11 villages atteints :

- 4 gros foyers,
- 1 foyer d'importance moyenne,
- 6 petits foyers ;
- 44 indemnes ;
- 28 pertes.

B. — FORMATION JURASSIQUE. — Le jurassique constitue la plus grande partie du sol haut-marnais. Il comprend deux formations :

- 1° inférieure ou liasique ;
- 2° supérieure ou oolithique.

1° Lias

Le groupe liasique se décompose en trois parties :

- a) *Lias inférieur* ou calcaire à gryphées ;
- b) *Lias moyen*.
- c) *Lias supérieur*.

a) *Lias inférieur*. — On y décèle un foyer moyen et deux foyers occasionnels.

Foyer moyen :

Poinson-les-Fays 1 écurie ; 4 atteints ; 2 morts.

Foyers occasionnels :

Avrecourt 1 écurie ; 1 atteint, vendu.

Lavernoy 1 — 1 cheval importé atteint et vendu.

b) *Le lias moyen* présente 2 gros foyers, 3 foyers de moyenne importance et 15 petits foyers.

Gros foyers :

Lannes	3 écuries ; 10 atteints; 5 pertes.
Dampierre	4 — 15 — 8 —

Foyers moyens :

Heuilly-le-Grand	2 écuries ; 3 atteints.
Charmoilles	2 — 3 — 1 perte.
Poiseul	2 — 3 — 3 —

Petits foyers :

Meuvy	1 écurie ; 2 atteints; 2 pertes.
Choiseul	1 — 2 — 1 —
La Villeneuve	1 — 2 — 2 —
Maisoncelles	1 — 1 — 0 —
Doncourt	1 — 2 — 2 —
Plesnoy	1 — 2 — 1 —
Le Pailly	1 — 1 —
Palaiseul	1 — 2 —
Peigney	1 — 1 — 1 —
Neuilly-l'Evêque	1 — 1 — 1 —
Rolampont	1 — 2 — 1 —
Bonnecourt	1 — 1 — 1 —
Levécourt	1 — 1 —
Audeloncourt	1 — 1 — 1 —
Is-en-Bassigny	1 — 1 — vendu.

c) *Le lias supérieur* présente 2 foyers de valeur moyenne et 3 petits foyers.

Foyers moyens :

Poinson-les-Nogent	2 écuries ; 3 atteints; 3 morts.
Odival	2 — 3 — 2 —

Petits foyers :

Goncourt	1 — 1 — 1 —
Illoud	1 — 1 — 1 —
Ninville	1 — 2 — 2 —

(contamination dans une écurie d'auberge)

Le lias, qui constitue tout le Bassigny, est un terrain imperméable par excellence. Il est peu infecté d'anémie infectieuse ;

sur un total de 125 villages environ, il en est 28 atteints avec 41 pertes. 97 villages nous ont été indiqués comme indemnes.

2° Groupe supérieur ou oolithique

a) Le premier étage oolithique comprend deux sous-étages :

— L'oolithe inférieure recouverte au Nord par :

— La grande oolithe.

Cet étage est en général très perméable.

Oolithe inférieure ou bajocien. — Les cas d'anémie infectieuse sont enregistrés à la limite du lias supérieur ; il y existe un niveau d'eau constant, car le lias arrête les eaux qui traversent les calcaires : 3 gros foyers ; 1 foyer de moyenne importance ; 6 petits foyers.

Gros foyers :

Courcelles-sur-Aujon . . . 4 écuries ; 19 atteints ; 17 morts.

Forcey 4 — 10 — 5 —

Bourdon 5 — 14 — 6 —

Foyer moyen :

Faverolles 2 — 2 — 2 —

Petits foyers :

Chameroy 1 — 1 —

Ormancey 1 — 1 — 1 —

Marac 1 — 3 — 3 —

Villiers-sur-Suize 1 — 3 — 1 —

Esnouveaux 1 — 3 — 1 —

Foulain 1 — 1 — 1 —

Deuxième sous-étage : grande oolithe ou bathonien. — La grande oolithe se partage en 4 subdivisions :

1° Le Fullers-earth ou terre à foulon ;

2° La grande oolithe ;

3° Le Forest-marble ;

4° Le Corn-brash.

1° Le *Fullers-earth* forme une zone parallèle à l'oolithe inférieure mais n'affleure que par sa tranche, surtout sur les versants des vallées. La base est argileuse, donnant un niveau d'eau constant qui alimente la Suize et la Vingeanne.

Il compte 1 gros foyer et 6 petits foyers.

Gros foyer :

Consigny 4 écuries ; 9 atteints ; 4 morts.

Petits foyers :

Perrogney	1	—	6	—	5	—
Verbiesles (1931)	1	—	2	—	1	—
Sarcey	1	—	1	—	1	—
Chamarandes	1	—	3	—	2	—
Ageville	1	—	1	—	1	—
Crenay (1920)	1	—	2	—	1	—

2° La *grande oolithe*, très perméable, compte un gros foyer à Biesles (6 écuries, 10 atteints, 4 pertes) et un foyer moyen éteint depuis 1914, à Leffonds (3 écuries, 3 atteints, 3 morts).

3° Le *Forest-marble* forme un vaste plateau échancré par les vallées (Marne, Suize). Il est très perméable et possède de grandes fissures avec rivières souterraines. Au point de vue de l'anémie infectieuse, on y relève 3 foyers de réelle importance et 5 petits foyers.

Gros foyers :

Richebourg 3 écuries ; 20 atteints ; 10 pertes.

Condes 3 — 10 — 6 —

Treix 3 — 5 — 5 —

Petits foyers :

Puits-des-Mèzes 2 — 2 — 1 —

Darmannes 1 — 3 — 1 —

Montribourg 1 — 3 — 2 —

Coupray 1 — 2 — —

Morteau 1 — 5 — 2 —

4° Le *Corn-brash* continue vers le Nord le plateau précédent et forme en s'abaissant une plaine qui se termine au pied de la ligne de collines oxfordiennes. Le *Corn-brash* possède 1 foyer important à Chaumont, si l'on groupe tous les cas observés dans les faubourgs. Buxereuilles, Reclancourt et les Tanneries ; c'est le foyer de Reclancourt qui déclencha l'épizootie meurtrière observée depuis quelques années en Côte-d'Or, dans l'arrondissement de Châtillon-sur-Seine. Puis on compte 3 foyers moyens et 6 petits foyers.

Gros foyer :

Chaumont 5 écuries ; 16 atteints ; 6 morts.

Foyers moyens :

Riaucourt (Ferme)	1	—	5	—	4	—
Semilly	3	—	3	—	2	—
Prez-s.-Laf.	3	—	3	—	2	—

Petits foyers :

Chalvraines (Ferme) . . .	1	—	1	—		
Semoutiers	2	—	2	—	2	—
Blessonville	2	—	3	—	3	—
Brethenay	1	—	2	—	1	—
Chateauvillain	1	—	3	—		
St-Blin	1	—	1	—	1	—

En résumé, le premier étage oolithique, qui est perméable en général, possède 37 villages atteints sur 100 environ. On enregistre 99 pertes.

b) Le deuxième étage oolithique ou *étage oolithique moyen* est constitué de deux larges bandes : l'*Oxfordien* et le *Coralien*.

Oxfordien. — L'Oxfordien est imperméable en général. Il se compose de 3 étages :

1° *Oxfordien inférieur ou Callovien* : Il fait suite à la plaine du Corn-Brash, s'étend au pied de la falaise de l'Oxfordien moyen et est composé de marnes. Les couches argileuses en font un terrain marécageux, sans pente appréciable, qui ne donne naissance qu'à des ruisseaux sans importance.

2° *L'Oxfordien moyen* fait saillie de ses coteaux surbaissés vers la grande plaine du Sud ; il est formé de couches intercalées, de marnes argileuses et de calcaire.

3° *L'Oxfordien supérieur* forme le sommet des collines ; il est constitué de marnes à sa base, et de bancs puissants de calcaire alternant avec des assises marneuses.

Dans ces différents étages, nous relevons :

1° Oxfordien inférieur : 2 gros foyers, 2 foyers moyens,

4 petits foyers (8 villages, 19 écuries, 34 chevaux atteints au minimum, 23 morts).

2° Oxfordien moyen : 4 gros foyers, 5 foyers moyens et 14 petits foyers (23 villages, 54 écuries, 98 atteints au minimum, 50 pertes).

3° Oxfordien supérieur : 8 gros foyers, 1 foyer moyen et 7 petits foyers (16 villages, 48 écuries atteintes au minimum, 64 pertes).

Oxfordien inférieur

Gros foyers :

Andelot	7 écuries ; 20 atteints ; 8 morts.
Labarmand	4 — 4 —

Foyers de moyenne importance :

Villiers-le-Sec	3 — 6 — 2 —
Bricon	2 — 4 — 2 —

Petits foyers :

Villars-en-Azois (1925) . . .	1 — 3 —
Marmesse (1932)	1 — 1 — 1 —
Montsaon	1 — 2 — 1 —
Jonchery	1 — 2 — 2 —

Oxfordien moyen

Gros foyers :

Viéville	7 écuries ; 10 atteints ; 6 pertes.
Rimaucourt	8 — 25 — 11 —
Autreville	5 — 10 — 5 —
Marault	3 — 9 — 1 —

Foyers moyens :

Sarcicourt	3 — 4 — 2 —
Vesaignes-s.-Laf.	2 — 4 — 3 —
Humberville	2 — 5 — 2 —
Manois	2 — 4 — 3 —
Essey-les-Ponts	3 — 3 —

Petits foyers :

Lamancine	2 — 2 —
Euffigneix	2 — 3 — 2 —
Orges	2 — 2 — 1 —
Pont-la-Ville	2 — 2 — 1 —
Valdelancourt	1 — 2 — 1 —

Saint-Martin	1	—	1	—	1	—
Buxières-les-Villiers	1	—	2	—	1	—
Créancey	1	—	1	—		
Dinteville	1	—			2	—
Chantraines	1	—	2	—	1	—
Montot	1	—	7	—	2	—
Soncourt	2	—			2	—
Vignes	1	—	1	—		
Liffol-le-Petit	1	—	1	—	1	—

Oxfordien supérieur

Gros foyers :

Vaudrémont	4 écuries ;	8 atteints ;	3 morts.
Gillancourt	4 —	7 —	2 —
Meures	3 —	10 —	4 —
Oudincourt	4 —		3 —
Signéville	3 —	5 —	2 —
Vignory	4 —		3 —
Bettaincourt	10 —		25 —
Doulaincourt	5 —		9 —

Foyer moyen :

Ormoy-les-Sexf.	3 —		2 pertes.
-------------------------	-----	--	-----------

Petits foyers :

Maranville	1 —	1 —	1 mort.
Blaisy	1 —	1 —	1 —
Juzennecourt	2 —	4 —	2 —
Froncles	1 —		2 —
Roches-sur-Rognon	1 —	1 —	1 —
Provenchères-sur-Marne .			2 —
Vouécourt	2 —		2 —

Au total, dans l'Oxfordien, terrain imperméable, on trouve 47 villages atteints sur 62, avec 137 pertes, 15 villages sont indemnes.

Corallien. — Le Corallien est très perméable, surtout dans les calcaires coralliens compacts. On y compte 2 foyers importants, 5 foyers moyens et 2 petits foyers.

Gros foyers :				
Saucourt				12 pertes.
Aillianville	7 écuries ;	12 atteints ;	7	—
Foyers moyens :				
Rochefort	3	—	6	— 3 —
Lamothe	3	—	4	— 3 —
Villiers-sur-Marne	3	—		4 —
Sexfontaines	2	—	3	— 1 —
Donjeux				4 —
Petits foyers :				
Froncles (Ferme)	1	—		4 —
Busson	1	—	5	— 2 —

7 villages sont atteints sur un total de 18 ; 40 pertes sont enregistrées.

c) Le troisième étage oolithique ou *étage oolithique supérieur* offre deux sous-étages :

1° Le sous-étage *kimméridien*, composé de couches calcaires et marneuses alternées ; les assises marneuses retiennent les eaux de pluie qui traversent les calcaires et donnent lieu à des niveaux d'eau qui se traduisent sur les pentes par de nombreuses petites sources.

La région est très infectée : on compte 13 gros foyers ; 5 foyers de moyenne importance et 10 petits foyers.

Gros foyers :				
Leschères (toutes les exploitations sont atteintes) . .				23 pertes.
Rouécourt				19 —
Augeville				16 —
Cerizières				8 —
Flammerécourt				8 —
Joinville				18 —
Daillancourt	4 écuries ;			4 —
Bouzancourt	4	—		3 —
Mussey-sur-Marne				4 —
Vaux-s.-St-Urbain				6 —
Poissons				5 —
Rupt				4 —
Saint-Urbain				4 —

Foyers de moyenne importance :

Ambonville	3 écuries ;	3	—
Mirbel	2 —	3 atteints ;	2 —
Cirey-sur-Blaise	3 —	3	—
Rouvroy		3	—
Landéville	2 —	3	—

Petits foyers :

Harricourt	1 —	1 atteint vendu à la boucherie.	
Colombey	2 —	2 atteints ;	1 perte.
Marbéville	1 —	atteinte.	
Lagenevroye	1 —	1 atteint ;	1 perte.
Gudmont		2	—
Bettoncourt		2	—
Annonville		2	—
Epizon		2	—
Germai		2	—
Aingoulaincourt	2 écuries atteintes		

Nous notons sur un total de 49 agglomérations :

28 atteintes avec 148 pertes ;

21 indemnes.

2° Le sous-étage *portlandien* constitue une zone parallèle au kimmérien. Il forme des plateaux généralement secs ; les eaux traversent facilement le calcaire qui est très perméable ; les vallées de la Marne et de la Blaise le creusent profondément. Le portlandien compte 11 gros foyers, 11 foyers moyens et 6 petits foyers.

Gros foyers :

Dommartin-le-St-Père (toutes les exploitations sont atteintes ; 3 morts sur 4 dans chaque écurie ; la contamination remonterait à 1906 (introduction de pouliches ardennaises).

Sommermont	18 pertes.
Rachecourt	10 —
Gourzon	18 —
Charmes-la-Grande	13 —
Osno-le-Val	15 —
Fronville	10 —
Chatonrupt	10 —

Brousseval			8	—
Mathons			8	—
Vecqueville			8	—
Foyers de moyenne importance :				
Arnancourt	3 écuries ;		5	—
Breuil-sur-Marne			4	—
Chevillon			4	—
Dommartin-le-Franc	1 —	3 atteints ;	3	—
Doulevant	3 —		4	—
Laneuville-à-Bayard	2 —		4	—
Charmes-en-l'Angle			3	—
Courcelles-sur-Blaise			3	—
Baudrecourt			3	—
Brachay			4	—
Fontaine			3	—
Petits foyers :				
Ville-en-Blaisois	1 écurie ;		4	—
Chamouilley	1 —	atteinte.		
Eurville	1 —	atteinte.		
Roches-sur-Marne	2 —	atteintes.		
Curel			2	—
Sommeville			2	—

Notons que la plupart des foyers et surtout les gros foyers sont situés dans les vallées.

C. — FORMATION CRÉTACÉE. — La craie proprement dite ou terrain crétacé supérieur n'affleure pas en Haute-Marne ; seul, le *terrain crétacé inférieur* constitue avec les alluvions anciennes et modernes la partie nord du département.

Ce terrain comprend deux parties :

a) Le terrain *néocomien*, composé d'une bande perméable (néocomien inférieur) et une bande imperméable (argile ostréenne ou néocomien moyen et argile aptienne ou néocomien supérieur).

Nous relevons dans le *néocomien inférieur*, perméable : 4 foyers de moyenne importance et un petit foyer.

Foyers moyens :

Morancourt		5 pertes.
Mertrud	3 écuries ;	3 —

Sommevoire	3	—	3	—
Trémilly	3	—	3	—
Petit foyer :				
Blécourt			2	—

Au total, dans les bandes perméables du portlandien et du néocomien, 33 villages sont atteints sur 64 ; 204 pertes sont enregistrées.

La bande imperméable du néocomien comprend 3 gros foyers, 3 foyers de moyenne importance et un petit foyer.

Gros foyers :				
Voillecomte (1910)	10 écuries ;		12 pertes.	
Guindrecourt (1904-1918) .	4	—	11	—
Maizières			4	—
Foyers de moyenne importance :				
Villiers-aux-Chênes	3	—	3	—
Blumerey	3	—	3	—
Nully	3	—	3	—
Petit foyer :				
Attancourt	1	—	3 atteints.	

b) Le groupe du *Gault* se subdivise en deux parties : l'une les *sables verts* ; l'autre, le *Gault* proprement dit.

Les *sables verts*, reposant sur l'argile, constituent à leur limite inférieure un niveau d'eau constant ; sur ces sables, nous ne relevons qu'un petit foyer à Robert-Magny (1 écurie, 1 perte).

L'argile du *Gault*, imperméable, occupe la région du Der ; on rencontre un gros foyer à Ceffonds (3 écuries atteintes et 10 pertes) et 3 petits foyers :

Longeville	1 écurie ;	4 pertes.
Frampas	1 —	1 —
Planrupt	1 —	1 —

D. — ALLUVIONS ANCIENNES ET MODERNES. — L'extrémité Nord de la Haute-Marne est couverte d'alluvions anciennes et modernes. Ces terrains ont été déposés par les rivières (la Marne en particulier).

Un foyer est enregistré à Louvemont ; en 1904, 2 écuries furent atteintes (14 malades, 13 pertes) ; il est éteint actuellement). On compte également 5 petits foyers :

Allichamps (1904)	1	écurie ;	3 atteints ;	3 morts.
Humbécourt	1	—	atteinte.	
Eclaron	1	—	atteinte.	
Saint-Dizier	2	—	atteintes.	
Villiers-en-Lieu	1	—	atteinte.	

Dans la région imperméable du néocomien moyen, du Gault et des alluvions, 17 villages sont atteints sur 29.

*
**

1. — La Haute-Marne est donc très éprouvée par l'anémie infectieuse. Sur 550 villages environ, 213 sont atteints. 770 morts, tel est le chiffre désastreux de la perte causée par la « maladie ».

2. — Le département se divise en deux parties : une partie sud peu infectée et une partie nord très infectée.

La fréquence de la maladie commence à être particulièrement grande dans la zone qui longe la ligne de collines allant de Neufchâteau à Châtillon-sur-Seine.

3. — Le système hydrographique et géologique du département paraît être en rapport étroit avec le développement de l'anémie infectieuse. Dans la région chaumontaise, LAMARRE H. constate déjà, en 1925, que la maladie se cantonne dans les villages à sous-sol imperméable.

De l'étude que nous avons faite, il se dégage en effet que les terrains imperméables sont plus infectés que les terrains perméables.

En particulier, la bande des marnes oxfordiennes, qui traverse la Haute-Marne en son milieu et qui constitue la région de la plaine (Neufchâteau, Andelot, Chaumont, Châteauvillain, Châtillon-sur-Seine), compte 47 agglomérations atteintes sur 62, soit 76 % environ.

Au nord de cette zone, les vallées sont considérablement touchées. La plupart des gros foyers sont sur la Marne et ses affluents (Blaise, Rognon) et sur l'Aube et l'Aujon. Quelques gros foyers sont situés sur le kimméridien imperméable.

Le sud est moins en danger ; cependant, de gros foyers sont constatés dans le trias également imperméable (vallées de l'Amance et de l'Apance). Le Bassigny, en plein lias, est cependant presque indemne (22 %).

La carte que nous présentons est très démonstrative : elle montre bien que l'anémie infectieuse est très fréquente sur les terrains imperméables et dans les vallées qui traversent les plateaux calcaires.

4. — Actuellement, l'anémie infectieuse prend un caractère envahissant, qui est menaçant pour la culture et l'élevage du département.

L'anémie infectieuse en France

Tous les faits concernant cette répartition géographique nous ont été transmis par M. Boussard, Inspecteur général des Services vétérinaires. Ils complètent les données épidémiologiques qui avaient été présentées par lui en 1926.

Dans les *Ardennes*, l'anémie infectieuse sévit surtout au Sud du département (arrondissement de Vouziers) et particulièrement dans les vallées de l'Aisne et de la Suippe.

Etat sanitaire des 5 dernières années :

13 communes infectées sur 503 ;

24 exploitations ;

34 malades ;

23 morts.

Dans le département de la *Marne*, la maladie cantonnée à l'Est (Est de l'arrondissement de Sainte-Menehould et Nord-Est de l'arrondissement de Vitry-le-François) s'étend vers l'Ouest : vallée de la Suippe ; quelques foyers entre Epernay

et Châlons ; foyers entre les vallées de la Marne et de la Vesle (entre Epernay et Fismes) et au Sud-Ouest du département (vallée du Grand et du Petit Morin).

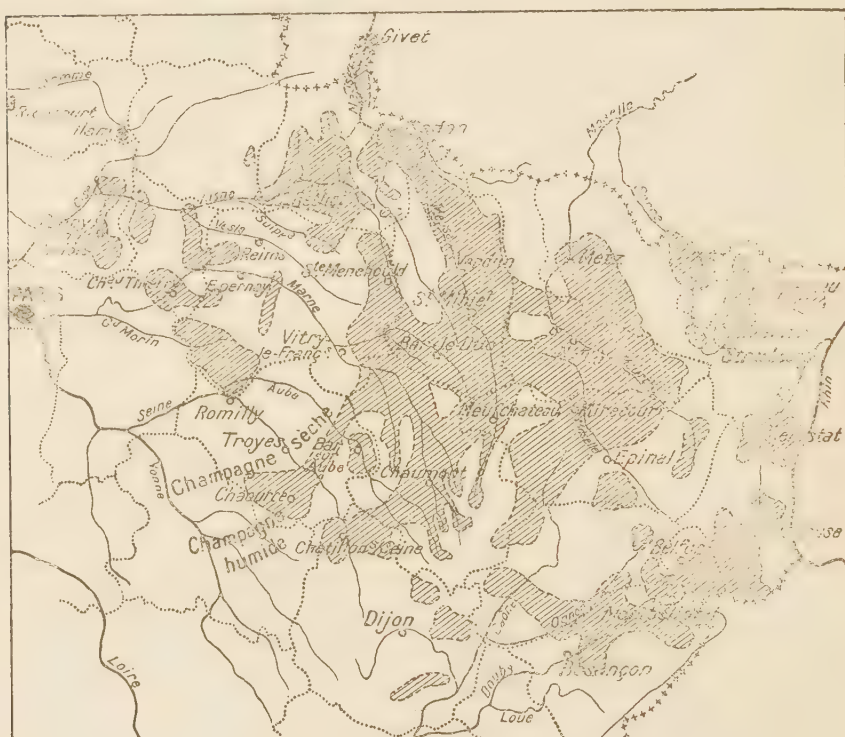


FIG. 2

Etat sanitaire des 5 dernières années :

55 communes infectées sur 662 ;
105 exploitations ;
210 malades ;
145 morts.

En Meurthe-et-Moselle, le Nord est peu infecté (Pays Haut). Les arrondissements de Lunéville et Nancy sont plus touchés ; le canton de Toul, contigu à la vallée de la Meuse

(plaine souvent humide) est la région la plus éprouvée. L'anémie infectieuse semble en régression.

Etat sanitaire :

62 communes infectées sur 596 ;
117 exploitations ;
226 atteints ;
158 morts ;

La *Meuse* est très sérieusement infectée, surtout à l'Est et au Sud-Est du département ; c'est la vallée de la Meuse qui est la région la plus contaminée (en amont de Verdun : aux abords de Pagny-sur-Meuse, Commercy, Saint-Mihiel). La maladie est en extension.

Etat sanitaire :

145 communes infectées sur 586 ;
308 exploitations ;
482 atteints ;
298 morts.

Arrondissements	Communes	Exploitations	Atteints	Morts
Bar-le-Duc . . .	34	87	150	83
Commercy . . .	90	178	261	163
Verdun	21	43	71	52

En *Alsace-Lorraine*, les mesures de prophylaxie légale font que les cas de maladie ne sont pas tous signalés et connus. Ainsi, la maladie qui était si fréquente en Lorraine (Dieuse, Château-Salins, Metz, Forbach) aurait disparu. Dans le Bas-Rhin et le Haut-Rhin, deux foyers sont importants, l'un dans l'arrondissement de Sélestat, l'autre dans celui d'Altkirch.

Etat sanitaire :

Chevaux morts ou abattus : 1930 : 59 ;
1931 : 96.;

Dans le département des *Vosges*, l'anémie infectieuse sévit dans le Nord du département (cantons de Neufchâteau et Coussey), région calcaire; de nombreux cas sont signalés dans les cantons de Rambervilliers, Châtel, Dompierre, Vittel, Darney et Monthureux. Le lias et les marnes irisées sont presque indemnes; la montagne est peu infectée.

Dans les *Vosges*, il serait intéressant de faire une étude géologique détaillée, car la répartition semble en contradiction avec celle observée en Haute-Marne ; nous n'avons pu la faire, faute de temps. La région de Neufchâteau est évidemment oolithique, mais elle est formée en grande partie par la bande oxfordienne imperméable se dirigeant ensuite vers Chaumont et Châtillon-sur-Seine.

Etat sanitaire depuis 1929 :

94 communes infectées sur 531.

Dans l'*Aube*, la maladie sévit uniquement en Champagne humide (arrondissements de Bar-sur-Aube et Bar-sur-Seine) ; depuis 1926, elle s'est étendue vers le Sud (Chaource).

La *Côte-d'Or* était presque indemne, en 1926 ; l'anémie avait cependant été signalée dans les cantons de Mirebeau et de Fontaine-Française. Depuis 1926, la maladie s'étend très rapidement particulièrement dans le Châtillonnais (26 communes infectées ; 85 exploitations atteintes ; 197 morts ou abattus). Ces renseignements nous ont été fournis par M. DESLIENS, Vétérinaire à Châtillon-sur-Seine. Il est prouvé que ce foyer important a pour origine la transplantation d'une écurie atteinte et venant des environs de Chaumont. Les transactions ont constitué les premières bases du fléau. Puis la maladie est apparue dans nombre d'écuries, sans introduction de sujets nouveaux dans l'effectif. Deux autres foyers (canton de Mirebeau et canton d'Auxonne) sont constatés en Côte-d'Or ; ils sont de moindre importance.

Etat sanitaire :

42 communes infectées sur 717 communes.

Le *Territoire de Belfort* est contaminé dans sa partie Sud (cantons de Belfort, Delle, Fontaine). Cette région est en contiguïté avec les cantons infectés d'Alsace (Altkirch).

Etat sanitaire :

19 communes infectées sur 108.

Le département de la *Haute-Saône* est également infecté ; les régions contaminées sont : 1° à l'Est, les cantons de Lure et d'Héricourt (13 villages atteints). Cette contrée est voisine des foyers du Territoire de Belfort, et 2° surtout au Nord-Est

la vallée de l'Oignon et les cantons de Rioz, Montbozon (26 communes infectées). Les cantons de Dampierre-sur-Salon, Fresnes-Saint-Mammès et Jussey sont également touchés.

Etat sanitaire :

75 communes atteintes sur 583.

Le *Doubs* est infecté depuis quelques années seulement ; l'anémie infectieuse s'étend vers le Sud, en partant du Nord (arrondissement de Besançon : cantons de Marchaux, Baumeles-Dames et Rougemont) et du Nord-Est (arrondissement de Montbéliard : cantons d'Hérimoncourt, L'Isle-sur-le-Doubs et Montbéliard).

Etat sanitaire :

67 communes atteintes sur 637.

L'*Aisne* présente 3 foyers ; celui de Château-Thierry est peu important, ceux de Villers-Cotterets et de Braisne sont de date récente.

Etat sanitaire :

23 communes infectées sur 841.

L'Est du département de l'*Oise*, limitrophe de l'*Aisne*, est contaminé (Crépy-en-Valois).

Etat sanitaire :

13 communes infectées sur 701.

Dans la *Somme*, deux cas d'anémie infectieuse sont constatés : l'un à Ham, à la limite de l'*Aisne* et de l'*Oise*, l'autre à Rieucourt, au centre du département.

La maladie est signalée encore dans le département d'*Eure-et-Loir* (canton de la Loupe) et à Paris même. Elle existe dans le *Charolais* (FORGEOT, MOROT SÎR et ROSSI).

L'anémie infectieuse prend donc un caractère envahissant. La région infectée s'étend vers l'Ouest et le Sud et compte un nombre de départements plus élevé. La maladie est une menace pour l'économie agricole de notre pays.

REPARTITION DE L'ANEMIE INFECTIEUSE SUR LE GLOBE

« En Allemagne (SCHOTTE), avant la guerre, l'anémie infectieuse sévissait en Lorraine, dans la Bavière du Sud (maladie d'Augsbourg), en Silésie, en Prusse orientale, mais elle est beaucoup plus fréquente depuis. Dans l'Est elle aurait été apportée par les Russes et disséminée par l'attribution des chevaux de prise ou des chevaux devenus inutilisables pour l'armée.

Au cours de la guerre les premiers cas furent constatés dans une colonne légère de munitions en juillet 1915. Pendant l'été de 1916 la maladie était signalée dans d'autres formations. Observée seulement jusqu'alors sur le front occidental, la typho-anémie est signalée sur le front oriental. La première constatation en est faite au lazaret de Tilsitt en 1917 et la véritable nature de la maladie est établie par l'inoculation ; bientôt la Courlande est infectée. Les malades sont retirés de la troupe, on les utilise dans des endroits déterminés. A l'ouest la maladie continue à faire des progrès. En septembre 1917, elle sévit dans un effectif de 1.831 chevaux, 535 succombent ou sont abattus. L'infection est signalée surtout en été, chez des animaux en prairie, elle se manifeste aussi comme une maladie d'écurie, mais qui s'implante beaucoup plus lentement ; de juin 1917 à août 1918 on a signalé 27.802 cas de la maladie, dont 19.708 à l'ouest, et 2.685 sur le front occidental, avec plus de 5.000 morts.

Les rapports statistiques de la Reichswehr montrent que la situation alarmante des années qui ont suivi la guerre s'est vite améliorée sous l'influence des mesures énergiques (isolement et abattage des malades et des suspects) dont l'applica-

tion a fait disparaître rapidement, dès 1922, les grands foyers de la maladie. Nombre de cas isolés signalés à partir de cette époque l'ont été chez des chevaux prêtés qui se sont infectés chez les agriculteurs.

En Prusse orientale on comptait, en 1925, 160 exploitations infectées avec 1.111 chevaux dont 59 succombaient et 692 étaient abattus ; sous l'influence des mesures sanitaires, en 1926, il n'y avait plus que 25 exploitations infectées. (EILMANN).

Dans le Wurtemberg où la déclaration est obligatoire (Avis du 19 décembre 1921) 102 cas ont été constatés en 1926, 85 en 1927, et 79 en 1928.

En Saxe, on signale en 1927, 56 malades avec 50 morts ou abattus, en 1928, 56 malades avec 38 morts ou abattus.

En Hesse, on compte, en 1928, 79 malades avec 66 morts ou abattus.

La maladie est observée en Suède, surtout dans le Nord (STADLER), elle existe aussi en Norvège (SLAGSVOLD).

Décrite en Belgique, en Autriche, en Russie, étudiée au Luxembourg, signalée en Hongrie, dès 1907, la maladie est devenue plus fréquente et plus grave depuis la guerre. Elle existerait en Lombardie (COMINOTTI).

Depuis la guerre la fréquence de la maladie aurait doublé ou triplé dans l'est de la Suisse. Après avoir étudié l'anémie infectieuse dans l'Union de l'Afrique du Sud, Sir A. THEILER met en doute la nature spécifique de la maladie décrite en Suisse.

En Afrique, la maladie est étudiée au Maroc (BIGOT, BALOZET). Elle existe dans les pays de l'Union de l'Afrique du Sud, sans que sa distribution ait été précisée. La présenec de la maladie soupçonnée dès 1904 a été prouvée expérimentalement en 1913 (Sir A. THEILER et D. KEHOE), le taux de la morbidité ne dépasse pas 0,5 % (G. v. d. W. de KOCH).

Plusieurs provinces et territoires du Canada ont été infectés en 1919 ; la maladie était signalée dans quarante-huit Etats des Etats-Unis de l'Amérique du Nord. (SCOTT J. W.).

L'anémie infectieuse est étudiée en Australie, aux Indes Néerlandaises (SOHNS et SOETEDEJO, PECAUD).

Au Japon la maladie est observée dans les districts d'élevage d'Hokkaïdo et dans le nord-est de Hondo, l'île principale, elle épargne le sud du Japon. Au cours des recherches (COMMISSION JAPONAISE) entreprises, on a signalé :

1910	341 cas
1911	376 —
1912	369 —
1913	263 —

Etude clinique

« L'hyperthermie initiale apparaît après une période d'incubation de durée variable, qui oscille dans la majorité des cas entre 5 et 25 jours ; ses limites extrêmes sont beaucoup plus étendues ; l'incubation peut être d'un, deux ou trois jours, ou durer 45, 57 jours, voire même trois mois ; ni la dose du virus, ni le mode d'inoculation ne semblent exercer une influence sur la durée. (MASANORI NAGAO). »

Tableau clinique

Forme aiguë. — « La maladie peut se manifester sous une forme aiguë, c'est à cette forme que convient le nom de typho-anémie. Le début est assez brusque, on observe de la mollesse au travail, de l'essoufflement, de l'inappétence. Dès ce moment, la muqueuse oculaire, œdémateuse, est de coloration jaune très légère; bientôt elle est congestionnée, injectée, parfois marquée de pétéchies ; cette conjonctivite s'accompagne de larmolement.

« La température atteint, en quelques jours, 40°, 40°5 ; elle se maintient élevée jusqu'à la mort.

« Les malades sont immobiles, figés, raides comme des tétaniques. Ils montrent souvent des signes d'entérite avec de la diarrhée fétide, parfois striée de sang.

« Le moindre déplacement détermine de l'affolement du cœur, le pouls est mou, fréquent. L'urine est abondante, foncée, elle peut renfermer de l'albumine. Il existe des troubles de la locomotion, souvent les malades piétinent sur place. Il est toujours difficile de les faire déplacer. L'émaciation des ilio-spinaux survient rapidement. La mort arrive après une huitaine de jours.

Forme subaiguë. — « Dans la forme subaiguë, on observe les signes de la forme aiguë plus ou moins atténués, diversement associés. Les périodes de rémission durent des semaines et des mois. Leur longue durée peut laisser croire à la guérison. La mise au travail des malades est souvent l'origine d'une poussée aiguë.

Forme chronique. — « La forme chronique se traduit par des signes marqués d'anémie. Elle apparaît sans signes précurseurs. Les animaux sont mous et paresseux. On trouve des muqueuses pâles et infiltrées ; le travail est pénible, la démarche titubante.

« Des œdèmes apparaissent dans les parties basses : membres, fourreau, parties inférieures de l'abdomen et même naseaux et lèvres ; ces œdèmes donnent issue à un liquide citrin, qui coagule lentement.

« Le sang est peu coloré et se coagule mal ; il existe une tendance à l'hémophilie ; l'évolution se déroule pendant des mois.

Forme suraiguë. — « On a décrit une forme suraiguë, capable d'emporter les animaux en quelques jours. Elle est rare ; elle se traduit par des signes de septicémie et se manifeste surtout par de la faiblesse de l'avant-main, des hémorragies des muqueuses, notamment de l'entérorragie ; l'avortement est de règle.

Forme latente. — « Pendant les périodes de rémission qui peuvent être de longue durée ou chez les animaux guéris en apparence qui ne montrent plus de signes cliniques de l'infection, la maladie peut persister sous une forme latente. Le

relevé quotidien de la température peut dénoncer chez les chevaux de courts accès fébriles (OPPERMANN). Le virus continue d'exister dans le sang. Il suffit pour le démontrer de prélever du sang et de l'inoculer à un cheval. Le virus peut persister ainsi des années (3 à 4 ans, COMMISSION JAPONAISE ; 7 ans, DE KOCK ; 14 ans, SCHALK et RODERICH), dans le sang des chevaux atteints de cette forme inapparente.

« Dans les milieux infectés, on peut voir les diverses formes de la maladie. »

(Voir la suite de nos observations, page 71.)

L'examen fait sur de nombreux malades nous permet d'ajouter quelques signes qui n'entrent pas dans le tableau clinique classique :

Dans le milieu où nous avons recueilli nos observations, la forme subaiguë s'est montrée la plus fréquente.

Certains symptômes attirent l'attention.

Les crins s'arrachent avec la plus grande facilité.

Des borborygmes violents sont entendus et retiennent souvent l'attention du propriétaire.

La démarche est titubante et très souvent on perçoit des craquements articulaires.

A ces petits signes, qui ont quelque valeur dans une maladie dont le diagnostic est toujours difficile, peuvent s'ajouter des symptômes, plus rares, mais intéressants à signaler :

A plusieurs reprises, nous avons noté des épistaxis, dès le début de l'anémie infectieuse ; parfois, on voit survenir un ictère très accentué.

Deux fois, nous avons décelé une hyperesthésie cutanée généralisée.

Nos observations ne font que confirmer l'absence de localisation caractéristique ; elles montrent l'existence d'un ensemble de signes généraux, diversement groupés, très variables d'intensité suivant les cas.

Séméiologie du sang

« L'examen du sang pratiqué au cours de la maladie, révèle le plus souvent un retard de la coagulation ; cette altération est souvent un symptôme précoce. » Le phénomène se produit au bout d'une demi-heure et même plusieurs heures ; mais des différences ont été observées avec des échantillons pris à des moments différents, sur un même sujet. (SEYDERHELM, MEIER, WIRTH, SCHLATHÖLTER).

La contraction du caillot de fibrine et sa libération de la paroi du tube d'expérience ne se fait, en général, qu'au bout de plusieurs jours. La rétractilité est donc diminuée.

« La coloration du sérum varie selon les cas et la période de la maladie, du jaune clair au jaune d'or foncé. Le sérum est souvent dichroïque », couleur de bile comme l'écrit HEMPEL, quelquefois rougeâtre comme le relate REINHARDT. Cette coloration verdâtre n'a cependant pas un caractère spécifique (BAARS, ABELEIN).

Dans les formes subaiguës et chroniques, la teneur des matières protéiques du sérum est diminuée avec une augmentation des globulines et une diminution de la sérumalbumine. DAMBEOVICANU donne 74 0/00 d'albumines totales en moyenne, WIRTH 81 p. 0/00. LENHERT et SCHERMER établissent l'abaissement de ce taux, dans l'anémie infectieuse (moins de 70 0/00).

Le rapport physiologique sérine/globuline n'est pas encore bien fixé. WIRTH propose 1,31 comme moyenne qui traduit la prédominance de la sérine ; DAMBEOVICANU indique 0,55, d'où prédominance de la globuline.

Néanmoins, on considère que le rapport est modifié de telle façon que la quantité de sérumglobuline l'emporte sur celle de sérine (LEHNERT, SCHERMER, LÜTTIG, LUY).

Nous n'avons pu effectuer qu'un seul dosage d'albumine et

globuline du sérum. La méthode azotométrique fut utilisée à l'occasion de l'observation 1 a (1).

Premier dosage : sérum du 16 décembre, V. C. = 0,80.

Pour 1.000 centimètres cubes :

Protéines totales	40,94
Sérine	13,44
Globulines	27,50

S./Gl. = 0,48.

Deuxième dosage : sérum du 18 décembre (soir). V. C. = 0,25.

Protéines totales	40,94
Sérine	14,80
Globulines	29,04

S./Gl. = 0,50.

Un dosage de comparaison a été fait sur du sérum de cheval normal (observation I).

Protéines totales	69,95
Sérine	20,90
Globulines	49,50

S./Gl. = 0,42.

La diminution des protéines totales est très nette. Les globulines l'emportent de beaucoup sur les albumines ; mais cette proportion semble identique sur le cheval normal.

Nous avons recherché si les modifications de la chute globulaire, au cours de l'épreuve de sédimentation, étaient accompagnées d'un changement du taux des albumines. Notre observation montre que les variations du rapport S/Gl. sont peu importantes vis-à-vis du phénomène ; en période de coma, la vitesse de chute est ralentie, le rapport S./Gl. n'a changé que très peu.

« Le nombre des hématies, dans la plupart des cas, est diminué. La diminution est peu marquée dans les formes à évo-

(1) Ce dosage a été effectué au Laboratoire de M. le Professeur FIESSINGER, par M. HERBAIN, à qui nous exprimons nos sincères remerciements.

lution rapide, elle débute presque toujours en même temps que l'accès, et atteint son taux le plus élevé dans les formes subaiguë et chronique. En dix jours, le nombre des hématies peut passer de 6 à 3 millions, de plus de 8 millions à 1 million après 84 jours. En général, la diminution est d'autant plus grande que la température a été plus élevée durant l'accès et que celui-ci a été prolongé (NAGAO). L'accès fini, le nombre des hématies augmente, jusqu'au retour à la normale, à moins d'interruption par un nouvel accès. »

« La sédimentation globulaire montre la diminution du taux de globules rouges. » Elle fournit des renseignements d'une grande valeur pour le diagnostic de la maladie. Une grande partie de nos recherches personnelles sont consacrées à cette méthode d'examen du sang, à sa valeur, à ses applications (*ubi infra*, recherches personnelles, p. 42).

D'après la plupart des auteurs, la poïkilocytose ne se rencontre pas dans l'anémie infectieuse.

L'anisocytose est par contre observée ; FRÖHNER trouve dans plusieurs cas une anisocytose caractérisée principalement par de grandes formes (jusqu'à $9\ \mu$ 5). FINZI constate des formes globulaires dont les dimensions varient de 3 à $15\ \mu$; SCHAAF, de 2 à $9\ \mu$. Ce fait est contesté par d'autres (OSTERTAG, HUTYRA et MAREK, WIRTH, SCHLATHÖLTER). L'anisocytose est donc inconstante.

Les phénomènes de régénération peuvent être observés ; on trouve accidentellement des normoblastes, des globules rouges polychromatiques et des hématies à granulations basophiles. (FRÖHNER, MEIER, OSTERTAG, SEYDERHELM). WIRTH signale, chez des chevaux infectés expérimentalement, mais seulement au moment de la première ascension thermique, des hématies polychromatiques, ponctuées, à granulations basophiles, en assez grand nombre (250 polychromatiques et 250 à granulations basophiles par mm. cube). Mais dans l'observation de WIRTH, ces cellules ne persistent que cinq jours dans le sang. Il est possible également de constater la présence de cellules de régénération, dans les premiers jours de la maladie naturelle.

Nous avons recherché ces formes jeunes d'hématies, en utilisant une coloration vitale ; jamais, nous n'avons constaté leur présence.

« Les hématies s'agglutinent spontanément. L'examen microscopique du sang, au cours de la coagulation, révèle la formation de petits amas d'hématies » (signe de l'assiette).

Le sérum anémique frais a agglutiné ses propres globules rouges. Le sérum d'anémique chauffé n'a plus agglutiné ses globules rouges (voir observation I a, page 71).

Le sérum de cheval normal, frais, a agglutiné les globules rouges anémiques.

Le sérum normal chauffé a agglutiné lentement les globules rouges anémiques.

Le sérum de cheval normal provenait d'un sujet en bonne santé dont les caractéristiques de sédimentation étaient :

Vitesse de chute	0,45
Indice volumétrique	0,39
Taux globulaire	9.500.000

La résistance des globules rouges est examinée en présence de solutions de chlorure de sodium à taux progressivement décroissants. D'après VALLÉE et CARRÉ et FINZI, cette résistance est diminuée ; d'après BORCHERS, NAGAO MASANORI, elle est augmentée, surtout dans les périodes d'hyperthermie du début. Cette résistance correspondrait à l'augmentation du nombre des leucocytes (NAGAO MASANORI).

LEMÉTAYER trouve, dans ses expériences récentes, tantôt augmentation, tantôt diminution dans la résistance.

La sérum a, ça et là, une action hémolytique sur les globules rouges de sujets normaux (FINZI, COMINOTTI, HEMPEL). Jamais, dans nos quelques essais d'hémolyse, nous n'avons obtenu de résultats positifs, ni vis-à-vis des hématies normales de cheval, ni vis-à-vis des globules rouges de mouton ou de chien, qui sont pourtant relativement fragiles.

« La teneur en hémoglobine est diminuée dans une proportion, qui atteint un haut degré dans les cas graves. Cette teneur varie dans les mêmes proportions que le taux des globules rouges ; elle peut descendre jusqu'à 20 degrés Sahli, la

moyenne étant 60 degrés Sahli. Le quotient hémoglobinique :

$$Q = \frac{\text{Gl. 2 normaux} \times \text{Hb.}}{\text{Hb. normale} \times \text{Gl. 2}}$$
$$\text{Gl. 2 normaux} = 8.000.000$$
$$\text{Hb. normale} = 60 \text{ degrés Sahli}$$

s'élève au-dessus de 1,2, d'après SCHERMER. POLENZ trouve des résultats très variables ; la teneur en hémoglobine peut s'abaisser, sans que le nombre de globules ne change. Dans les cas chroniques, une diminution du taux globulaire s'accompagne, soit d'une augmentation de la teneur en hémoglobine, soit d'une diminution, plus faible encore que l'abaissement du nombre d'hématies ne le laissait prévoir. WIRTH constate lui aussi ces variations.

L'étude des plaquettes sanguines n'a pas été faite d'une manière minutieuse. Il semble qu'il y ait diminution de leur nombre (SEYDERHELM et JAFFÉ; WIRTH).

La formule leucocytaire n'a pas une composition typique. Si le début peut être marqué par de la leucocytose, on observe le plus souvent de la leucopénie 6 à 9.000 leucocytes par mm. cube ; HEMPEL cite des leucopénies de l'ordre de 3.000.

Le virus de l'anémie infectieuse diminue ordinairement la leucopoïèse, ou ne la stimule que très peu.

Les éosinophiles peuvent manquer dans les formes aiguës ; le plus souvent leur nombre est simplement diminué (DE KOCK).

Les basophiles sont rares.

Les lymphocytes et les mononucléaires sont fréquemment augmentés en nombre (DE KOCK, WIRTH, FRÖHNER ; SCHERMER ; EIGENDORF et TRAUPE ; WITTMANN et KRÖCHER). On compte jusqu'à 60 % de lymphocytes et jusqu'à 10 % de mononucléaires. Dans les leucocytes mononucléaires, on a démontré la présence de globules rouges phagocytés (DE KOCK ; MEIER). DE KOCK fait dériver en partie les mononucléaires de l'endothélium intralobulaire capillaire du foie. Dans les cas de lymphocytose et monocytose, on rencontre des lymphocytes non développés.

Le nombre des leucocytes polynucléaires basophiles augmente au début de l'accès et suit les variations de la température, puis il devient normal et même diminue considérablement. Mais ce n'est pas une règle constante : on trouve parfois 70-80 % de polynucléaires.

ALLIG et SCHERMER assurent que la monocytose et le rapport hémoglobinique augmenté sont capables de différencier l'anémie infectieuse et l'anémie vermineuse.

Nous avons établi, nous-mêmes, la formule hémoleucocytaire de quelques-uns de nos malades.

La formule normale est chez le cheval :

Polynucléaires neutrophiles	60	(55 -65)
Polynucléaires éosinophiles	3	(2 - 4)
Polynucléaires basophiles	0,5	(0,1- 0,6)
Mononucléaires	3	(0,3- 6)
Petits lymphocytes	30	(15 -35)
Grands lymphocytes	5	(1 - 8)

La formule sanguine du sujet de l'observation I a (p. 71), est la suivante (1) :

Globules rouges	1.240.000 par mm. c.
Globules blancs	2.100
Polynucléaires neutrophiles .	62 %
Polynucléaires éosinophiles ..	0,5
Polynucléaires basophiles ...	0
Grands mononucléaires	12
Moyens mononucléaires	9
	21 %
Lymphocytes	10 %
Myélocytes neutrophiles	0,5

Le nombre des leucocytes est très diminué ; il y a augmentation très nette des mononucléaires, diminution des lymphocytes ; le nombre des polynucléaires est sans changement.

(1) Mme C.-M. LAUR, au Laboratoire de M. le Professeur FIESSINGER a bien voulu nous donner les éléments de cette formule. Nous tenons à l'en remercier très respectueusement.

Chez le sujet 15 *a* on compte :

Polynucléaires neutrophiles	38 %
Polynucléaires éosinophiles	4 %
Mononucléaires	38 %
Lymphocytes	23 %

Le taux des polynucléaires est abaissé avec augmentation des mononucléaires et des lymphocytes.

En résumé, la séméiologie du sang dénonce des variations non spécifiques mais dont l'ensemble offre pourtant une valeur diagnostique certaine :

Diminution plus ou moins marquée du taux des globules rouges; anisocytose; absence de poïkilocytose ; existence de formes granuleuses de régénération.

Leucopénie ; diminution des polynucléaires neutrophiles et éosinophiles ; tendance à la lymphocytose et la monocytose.

Augmentation du temps de coagulation.

Coloration dichroïque du sérum.

Diminution des albumines totales, avec augmentation des globulines par rapport à la sérine.

Diminution de la réserve alcaline (Lvy).

Diagnostic

Diagnostic clinique

« Le diagnostic clinique de la maladie est difficile, surtout lorsqu'il s'agit des premiers cas qui apparaissent dans une exploitation, d'autant que leurs manifestations peuvent être obscures.

« Le diagnostic est guidé par l'endémicité de l'anémie infectieuse, par le caractère insidieux du début de la maladie, la fièvre et ses rémissions, l'émaciation progressive, la démarche vacillante, la polyurie, les signes tirés de l'examen des muqueuses et de celui du sang.

« Dans les formes chroniques, le relevé attentif et régulier de la température fournira de précieux renseignements.

« Les changements apportés par le travail, même de courte durée, aux mouvements du cœur ont une grande valeur diagnostique.

« Si la forme aiguë, typho-anémique, ressemble à la fièvre typhoïde, on la distinguera parce que cette dernière est très contagieuse, qu'elle envahit rapidement l'écurie, que son évolution est rapide et favorable. (BASSET J.). »

Un examen de sang périphérique permettrait à l'occasion de différencier les anémies de nature infectieuse par trypanosomes ou piroplasmes, par la mise en évidence des parasites, de l'anémie infectieuse vraie dont le virus échappe à l'examen microscopique. Cette différenciation s'impose dans quelques pays et plus particulièrement dans les régions tropicales et subtropicales.

Diagnostic de l'anémie infectieuse par la sédimentation globulaire

Devant le tableau clinique de l'anémie infectieuse du cheval, caractérisé par son manque de netteté et par le peu de valeur de tous ses symptômes objectifs, les cliniciens ont cherché à perfectionner leurs moyens d'investigation.

Le nom même de la maladie indique que la typho-anémie infectieuse du cheval est une affection du sang. Les recherches devaient donc être dirigées vers la séméiologie sanguine. La sédimentation du sang, dite spontanée, que CÉSARI a appliqué, le premier, en hématologie clinique vétérinaire, fut considérée, par certains auteurs (NOLTZE et à sa suite nombre de praticiens allemands) comme ayant une réelle valeur dans le diagnostic de la typho-anémie. C'est ce qui nous a conduit à étudier ce phénomène spécial, l'appliquant tout d'abord aux chevaux anémiques, ainsi qu'aux animaux normaux ou atteints de diverses maladies, de façon à établir sa réelle valeur diagnostique. L'étude de la sédimentation, que nous entreprenons, a donc comme véritable but de rechercher la valeur de ce test dans le diagnostic de la maladie qui nous préoccupe.

Nous ne ferons pas l'étude complète de la sédimentation en général. Nous indiquerons les nombreuses méthodes utilisées par les auteurs qui s'occupèrent de la question, tant en médecine humaine qu'en médecine vétérinaire, et nous recherchons celle qui est la plus pratique, la plus applicable à l'espèce chevaline — méthode qu'aura déjà utilisée un certain nombre de cliniciens. Nous n'exposerons pas les nombreuses théories qui expliquent, d'ailleurs fort mal, le phénomène. Nous ferons peu d'allusion à ses causes. Cependant l'exposé sera suivi d'une bibliographie, donnant par ordre alphabétique les auteurs qui contribuèrent à cette étude.

La sédimentation, définition, principes de la méthode

Le sang est un milieu organique non homogène : un liquide, le plasma sanguin, tient en suspension des éléments figurés, qui sont par ordre d'importance numérique : les globules rouges, les globules blancs et les plaquettes sanguines. Après sa sortie de l'organisme, un échantillon de sang de cheval se sépare en deux couches : la couche supérieure est incolore ou jaunâtre, c'est le plasma ; la couche inférieure est rouge, ce sont les hématies qui se sont déposées au fond du récipient contenant le sang. La coagulation du sang, au moment où elle se produit, entrave le phénomène. Si celle-ci est annihilée, les hématies peuvent se sédimenter et les globules blancs se déposer en couche mince, blanchâtre et floconneuse, au-dessus du culot de globules rouges. Cette séparation des hématies, puis des leucocytes, est appelée sédimentation du sang ; chute globulaire ; sédio-tassement (*Blutkörperchenssenkung* ou *Blutkörperchenssedimentierung* des Allemands). La dénomination « sédimentation spontanée » est impropre mais elle est admise par l'usage ; la changer serait compliquer la question.

Le procédé de séparation des éléments sanguins peut être physique (sédimentation provoquée) ; celle-ci, employée au début (BLIX, 1885 ; HÉDIN, 1890 ; DALAND ; GARNER ; FRIEDHEIM ; ROSEN et PFEIFFER ; HERZ) utilisait la force centrifuge. La sédimentation provoquée ne renseigne que sur la richesse en globules rouges.

Le procédé qui consiste à supprimer la coagulation du sang est plus fertile dans ses résultats. Chez l'homme, cette sédimentation est masquée complètement par la coagulation, car le temps de coagulation est très court (elle l'est partiellement dans le cas particulier de coagulation dite plasmatique : CLAUDE, GILBERT et WEIL). Chez le cheval, la prise en masse arrête le phénomène à un certain moment (temps de coagu-

lation : quinze à vingt minutes). C'est grâce à la défibrination ou à la présence d'une substance chimique rendant le sang incoagulable que la sédimentation peut être observée (BIERNACKI, le premier en 1893). Elle est dite spontanée, malgré l'artifice employé. C'est la méthode qui se rapproche le plus de la sédimentation naturelle, que l'on peut produire en isolant un segment de veine (FAHREUS ; LINZENMAIER, en médecine humaine ; MORGAN, en vétérinaire). Le milieu n'est changé que par l'introduction de l'anticoagulant.

CHOIX D'UNE TECHNIQUE DE « SÉDIMENTATION SPONTANÉE »
CHEZ LE CHEVAL

*La variété des techniques employées en médecine,
humaine et vétérinaire*

Le phénomène varie dans de grandes limites, avec l'espèce considérée (ZOTT). Dans l'espèce humaine et dans l'espèce canine, la chute globulaire est relativement lente. Chez les bovins, elle est pratiquement nulle et n'a permis aucune étude sémiologique. Chez le cheval, elle est rapide et extrêmement facile à observer.

Le premier acte à accomplir dans la technique, est, de rendre le sang incoagulable. La défibrination (NOLTZE, KUHN) change l'équilibre du milieu et la sédimentation ainsi permise est faite par comparaison à celle utilisant les agents anticoagulants. Il faut choisir parmi ceux-ci. La liste en est longue :

Le citrate de soude (homme : WESTERGREEN, solution isotonique de citrate à 3,8 % ; POPPERT et KREINDLER, 5 % ; MERGAARD ; MUSA ; KATZ ; CORDIER et CHAIX ; M. DEGEORGES ; LINZENMAIER-RAUNERT ; chien : BÉCHADE, STRACK, 5 % ; cheval : 5 %, DEVULDER ; LINZENMAIER-RAUNERT ; WIRTH).

Le fluorure de sodium (cheval : CÉSARI ; GAUBERT ; BARRANGER).

Le chlorure de sodium, solution isotonique de chlorure de sodium formolée (DAUER ; MARCANO).

L'eau formolée à 3 % : MARCANO.

Les sels de zinc (LUMIÈRE et COUTURIER ; essais de BÉCHADE et de STRACK, chez le chien, sulfate de zinc à 3 %).

Les sels de magnésium (sulfate ou mieux oxalate : MOSO).

Les oxalates alcalins, de potassium (BIERNACKI), de sodium (cheval : 0 gr. 0015 par cc. de sang, NOLTZE ; KUHN ; MOCSY), d'ammonium à 5 % : essais de BÉCHADE et de STRACK chez le chien.

Le sulfarsénol, enfin (GILBERT et TZANCK ; CABANIS : 1 cgr. dans deux gouttes d'eau. La quantité de liquide incorporée est minima, LÉVY-SOLAL : 1 cgr. pour 10 cc. de sang).

La proportion de sang et de la solution anti-coagulante est également variable :

Rapport :

1 pour 9 : CÉSARI ; CORDIER et CHAIX ; PLAUT.

1 pour 4 : WESTERGREEN ; NOLTZE ; KUHN ; LINZENMAÏER-RAUNERT ; WIRTH.

Chez l'homme, MEIER conclut qu'une solution concentrée est plus avantageuse qu'une solution diluée ; celle-ci diminue la concentration de la suspension globulaire ainsi que la viscosité du plasma. Avec les solutions concentrées, les valeurs après une heure se rapprochent des résultats types obtenus avec l'hirudine. Si la concentration est de 3,5 %, elle exerce une action ralentissante assez marquée sur la sédimentation.

STRACK accorde chez le chien peu d'importance à ces proportions ; les résultats sont à peu près identiques, que le rapport soit de 1 pour 2 ou 1 pour 9.

Il semble que chez les bovidés, la dilution permette le phénomène ; mais celui-ci est encore d'une extrême lenteur (observations personnelles).

Chez le cheval, le phénomène est tellement net que les variations dues à ce fait sont d'un ordre de grandeur minime.

La technique varie, encore, par le matériel différent que l'on peut utiliser, pour recueillir le sang et observer la sédimentation globulaire.

Tous les auteurs s'accordent pour utiliser des tubes cylin-

driques ; mais diamètre, hauteur ou contenance du tube sont très variables. Ce qui divise les méthodes en deux groupes :

1° *Macrométhodes* :

Tubes de 5 mm. de diamètre et 65 mm. de hauteur : LINZEN-
MAIER.

Tubes de 5 mm. de diamètre et 25 cm. de hauteur : BÉCHADE.

Tubes de 6 mm. de diamètre et 80 mm. de hauteur : CORDIER
et CHAIX.

Tubes de 8 mm. de diamètre et 22 à 24 cm. de hauteur : CÉ-
SARI, DEVULDER ; MÉDYSKI et SIMONNET ; BARRANGER.

Tubes de 10 mm. de diamètre : GILBERT et TZANK ; WIRTH ;
FAHREUS ; PLAUT ; CABANIS.

Tubes de 16 mm. de diamètre et 25 cc. de contenance : NOLTZE ;
KUHN ; WIRTH.

2° *Microméthodes* :

Tubes capillaires de 1 mm. de lumière : BALACHOWSKY ;
BERCZELLER et WASTL ; LINZENMAIER-RAUNERT ; HAHN.
ZOTT utilise ce calibre et donne des résultats concernant
tous les animaux domestiques.

Tubes de 2 mm. 5 de diamètre et 300 mm. de hauteur ; gra-
duation fixe : 200 mm. (WESTERGREEN).

Tubes de 3 mm. : GIPPERT.

Chez le cheval, la microméthode donne, d'après HAHN, une vitesse de chute globulaire moins grande que la macrométhode. NOLTZE montre, par expériences, qu'une grande hauteur et une petite largeur provoquent un ralentissement de vitesse et qu'une petite hauteur et une grande largeur provoquent une accélération. BARRANGER, utilisant des tubes de 4 mm. 5 et 8 mm. 5 de diamètre, obtient sensiblement les mêmes résultats. Il n'y a pas obstacle au phénomène. Cependant, MEIER, il y a peu de temps, conclut qu'il existe chez l'homme des causes d'erreur considérables dues à ce facteur (diamètre et longueur totale).

La diversité des méthodes fait donc varier le facteur des dimensions de la colonne sanguine contenue dans le tube. Il

est permis de conclure de cette manière : le facteur calibrage peut, chez le cheval, varier dans des limites assez larges (5 à 8 mm. de diamètre). Le clinicien pourra utiliser un matériel quelque peu dissemblable à lui-même ; ce qui contribue à rendre la méthode pratique.

Il est encore une modalité de technique, qui permet quelque liberté. C'est la manière de mettre en contact le sang et la solution anticoagulante :

La solution peut être placée dans le tube à l'avance (FAHREUS ; OSTERTAG).

L'emploi d'un intermédiaire permet de mélanger les deux liquides, en calculant la proportion de l'un et de l'autre :

1° Emploi d'une seringue : Le sang est aspiré dans la seringue ; celle-ci contient préalablement la solution anticoagulante : LINZENMAIER ; WESTERGREEN ; CORDIER et CHAIX ; M. DEGEORGES ; CÉSARI ; GAUBERT ; DEVULDER ; BARRANGER ; BÉCHADE ; STRACK).

2° Emploi d'un tube titré, dans lequel 6 cc. de solution de citrate de soude ou d'oxalate de soude sont complétés à 30 cc. Mélanger pendant 10 secondes, verser ensuite dans le tube définitif : NOLTZE ; KUHN ; WIRTH.

La température influe enfin sur le phénomène de chute globulaire. Les différences de vitesse de chute ne se font sentir que pour des écarts de plus de 5° (recherches de LINZENMAIER ; CORDIER, CHAIX et PAUFIQUE chez l'homme). D'après BÉCHADE, « la vitesse de sédimentation chez le chien serait proportionnelle à l'élévation de la température ambiante ». Chez le cheval, NOLTZE indique qu'une augmentation de la température, provoque une accélération et une diminution (0°), un ralentissement, par suite de changements de viscosité. Mais de petites différences de température ne produisent aucun effet. BERNACKI assure qu'il n'y a aucune modification entre 10 et 20°. La conclusion sera donc celle-ci : ne pas observer le phénomène au froid, faire ses expériences toujours à une température moyenne.

Une autre question à mettre en lumière est le grand nombre de sangs veineux (TRUNECEK) ; chaque veine renferme un

sang spécial renfermant des déchets variables en qualité et quantité et ne possédant plus certaines autres matières. Chez le cheval, on est d'accord pour prendre l'échantillon de sang à une veine unique : la veine jugulaire, car c'est le lieu d'élection le plus commode pour une prise de sang.

Parmi ces nombreux détails, il nous faut choisir une méthode. Chez le cheval, l'agent anticoagulant et la forme du récipient ne produisent que des variations limitées du phénomène. Il serait préférable de s'accorder sur une technique unique et un agent chimique unique, de façon à avoir pour tous les auteurs et tous les pays des résultats comparables. Seul, le résultat de l'observation est important à considérer, discuter et raisonner. Les méthodes diffèreraient, alors, non par la technique proprement dite, mais par la manière de lire les résultats.

Nous choisissons la technique la plus pratique, la plus facile à exécuter en clientèle vétérinaire. Nous adopterons la méthode de CÉSARI dans presque son intégrité, méthode qu'ont employée ensuite SCOTTI, LARIEUX (1918), GAUBERT, VALADE, BARRANGER.

Ses bases sont :

Solution anticoagulante : fluorure de sodium à 3 % préparée à l'avance.

Dilution : 1 pour 9.

Récipients : 4 à 9 mm. de diamètre ; 22 à 25 cm. de hauteur.

Faire l'expérience à une température moyenne pouvant varier de 10 à 20°.

Voici les détails de la technique, tels qu'ils sont indiqués par CÉSARI :

Matériel expérimental

« *Seringue* : On peut utiliser n'importe quelle seringue de
« modèle médical, à condition qu'elle soit exactement cali-
« brée et que son fonctionnement soit régulier. La sédimen-
« tation devant porter, au moins, sur un volume de 10 cc.

« pour fournir une couche leucocytaire appréciable, il faut
« choisir une seringue ayant au minimum cette contenance.
« L'aiguille doit être forte et assez longue ; son calibre ne
« doit pas être inférieur à 1 mm. pour faciliter l'aspiration
« rapide du sang. »

Eprouvette : Nous avons adopté le diamètre de 4 à 8 mm.
« et nous avons construit nos éprouvettes avec des tubes à
« pipette de ce calibre (segments de 22 à 24 cm. de long, ob-
« turés à la flamme sans étirement. »

Technique de l'opération

« On aspire dans la seringue une quantité de solution fluo-
« rurée un peu supérieure à 1 cc.; on adapte ensuite l'aiguille
« à la seringue et, l'instrument étant tenu verticalement, l'ai-
« guille en haut, on pousse doucement le piston pour chas-
« ser l'air et rejeter en se réglant sur la graduation la por-
« tion de liquide en excès sur le centimètre cube qui doit
« demeurer dans le corps de pompe (un écart de 1/10 de
« cc. en plus ou en moins est pratiquement négligeable).

« La prise de sang se fait à la jugulaire avec les précau-
« tions d'usage. Sauf pour les sujets difficiles, elle n'exige
« le secours d'aucun aide. L'aiguille fixée sur la seringue est
« implantée dans la veine de bas en haut. Lorsque l'aiguille
« a pénétré dans la jugulaire, on cesse la compression, et,
« tout en maintenant l'aiguille en place, on tire doucement
« sur le piston jusqu'à ce qu'il ait atteint le bout de sa course.
« Le sang pénètre aussitôt dans le corps de pompe et occupe
« les 9 cc. libres en se mélangeant à la solution anticoagu-
« lante. La seringue remplie, on la retire en même temps que
« l'aiguille et on renvoie immédiatement le sang dans l'éprou-
« vette, en ayant soin d'appliquer l'aiguille sur la paroi du
« tube et en prenant la précaution de pousser le piston, sans
« brusquerie, de manière à éviter la formation d'une mousse
« toujours gênante. L'opération demande 2 minutes. »

« L'éprouvette est ensuite placée sur un support et laissée
« en position verticale, jusqu'au moment où, la sédimenta-
« tion étant achevée, on procède à l'examen. »

VALEUR DE LA SÉDIMENTATION — RÉSULTATS QUE L'ON PEUT
METTRE EN LUMIÈRE

Des renseignements peuvent être tirés des points suivants :

1° Vitesse de chute des globules rouges.

2° Valeur du sédiment rouge.

3° Caractère du sédiment blanc.

4° Caractère du plasma.

1° *Vitesse de chute.* — La vitesse de chute globulaire, qui est relativement rapide chez le cheval par rapport aux autres espèces, se mesure par « l'abaissement du niveau supérieur du dépôt globulaire » dans un temps donné. « D'abord accélérée, elle se ralentit progressivement et devient presque insignifiante au bout de quelques heures » (CÉSARI).

Comment l'apprécier ?

Pour enregistrer la chute, les cliniciens lisent la graduation où affleure le niveau supérieur du culot rouge, et utilisent des éprouvettes graduées. Les lectures se font en des temps plus ou moins espacés, suivant les auteurs. On peut encore enregistrer à l'aide d'un trait d'encre ou d'une petite bande de papier collant et utiliser ensuite une règle graduée en millimètres, placée verticalement le long de l'éprouvette. Généralement le niveau est assez bien délimité, lorsqu'on emploie le fluorure de sodium. On a enfin utilisé des enregistreurs photographiques (Allemagne).

La mise en évidence de la vitesse peut se faire par l'expression d'indices.

Chez le cheval, le moment où le phénomène est le plus actif est la première demi-heure. L'indice de chute de CÉSARI se traduit « conventionnellement par une fraction exprimant le rapport qui existe entre le chemin que les globules ont parcouru dans la première demi-heure et le trajet total, mesuré au bout de 24 heures, qu'ils ont effectué dans leur chute ».

Chez l'homme, LINZENMAÏER, dans sa méthode, enregistre le laps de temps que met le culot rouge à s'abaisser de 18 mm.,

intervalle des 2 marques de sa pipette ; c'est la vitesse de chute du sang envisagé.

WESTERGREEN, BALACHOWSKY, GILBERT et TZANCK, FAHREUS utilisent la hauteur de chute en millimètres observée au bout d'une heure (vitesse horaire).

GARDÈRE et LAINÉ établissent le rapport entre la chute globulaire après une heure et la hauteur totale du liquide contenu dans l'éprouvette.

KATZ utilise l'indice de sédimentation suivant :

$$\frac{S_1 + \frac{S_2}{2}}{2}$$

S_1 , chiffre de 12 heures.

S_2 , chiffre de 24 heures.

Chez le chien, BÉCHADE, par un « indice de sédimentation », exprime « le rapport centésimal qui existe entre la chute globulaire de la première heure et le trajet total ramené à 24 heures ».

Certains, HIRCFELD, BOENNIGER et HERRMANN rapportent la vitesse de chute au taux globulaire fixé ; car l'abaissement de ce taux accélérerait la chute. VÖLKER considère la chute de quart d'heure en quart d'heure jusqu'à 2 h. 1/2 et calcule d'après BIERNACKI cette valeur proportionnellement au sédiment final (après 48 heures) ; il prend la moyenne arithmétique ; plus la chute est rapide, plus elle se rapproche du nombre 100. MEÏER conclut de ses expériences que, plus la concentration des globules rouges est élevée, plus la sédimentation est retardée ; cette influence se ferait sentir non seulement dans les limites physiologiques, mais aussi dans les limites pathologiques. Pourtant, il nous a été donné de rechercher l'influence de cette dilution sur le sang des bovidés qui, on le sait, est extrêmement lent à sédimenter ; en arrivant à une dilution de 1 de sang pour 9 de solution anticoagulante, nous n'obtenons pas une réelle amélioration dans la rapidité de chute globulaire.

Nous concluons que la correction de ces auteurs complique la méthode.

Il est évident que l'expression la plus suggestive et la plus démonstrative n'est pas cette notion d'indices. L'utilisation d'un diagramme, d'un graphique, est, certes, plus intéressante.

Deux axes perpendiculaires et orientés sont choisis; l'origine fixée sur chacun d'eux. Les temps sont figurés sur l'axe des abscisses; les chutes correspondantes aux temps sont inscrites en ordonnées; dans ce cas, l'origine de ces ordonnées est supérieure.

Chez l'homme, OCTAVE CLAUDE n'obtient qu'une courbe incomplète (coagulation plasmatique). En médecine vétérinaire, ZOTT construit des courbes de chute de nombreuses espèces. NOLTZE, WIRTH utilisent également ces graphiques chez le cheval. BARRANGER prend les temps de 5 minutes en 5 minutes jusqu'à 30 minutes seulement; en ordonnées (origine supérieure) sont inscrites les « hauteurs successives du plasma ».

Le graphique peut présenter en ordonnées les diverses hauteurs du culot de globules rouges (GILBERT et TZANCK, CABANIS).

L'origine est alors inférieure; ce choix est avantageux, nous verrons pourquoi.

Tous les autres caractères sont examinés après 24 heures ou 48 heures (Allemands), c'est-à-dire lorsque la sédimentation est pratiquement terminée.

2° *Valeur du sédiment rouge.* — Chez le cheval, « le chiffre volumétrique des globules donne, de la richesse du sang, une idée aussi exacte que celle fournie par le chiffre numérique des hématies » (CÉSARI). C'est cet auteur qui en indique la grande importance diagnostique. Il exprime cette richesse globulaire par un indice volumétrique : « rapport centésimal de la hauteur du sédiment rouge à la hauteur totale du sang fluoruré dans le tube ». CÉSARI établit une table de correspondance de son indice avec le taux globulaire. GAUBERT, BARRANGER reprennent cet indice volumétrique. NOLTZE

établit aussi les relations entre le volume du sédiment et le nombre de globules rouges. DALAND énonce qu'il suffit d'ajouter 5 zéros au volume du sédiment exprimé en 1/10 de cc. pour obtenir le taux globulaire.

Cette appréciation est de grande valeur chez le cheval ; chez l'homme elle est impossible (LINZENMAÏER, malgré l'avis de R. B. CASAL).

Il est entendu que nous ne parlons que de « sédimentation spontanée ».

3° *Caractères du sédiment blanc.* — CÉSARI observe avec détails l'anneau leucocytaire. Chez le cheval, cet anneau est plus net avec le fluorure qu'avec le citrate (CÉSARI, DEVULDER). L'anneau est divisé en deux couches :

1° Une couche inférieure, compacte, blanche (polynucléaires surtout).

2° Une zone supérieure, floconneuse, plus flou (lymphocytes et mononucléaires).

L'anneau leucocytaire occupe une hauteur comprise entre 1 mm. 1/2 et 2 mm. (CÉSARI).

L'aspect de ces deux divisions permet de déceler, et la polynucléose, et la mononucléose. Suivant la hauteur totale de l'anneau leucocytaire, on peut se rendre compte de la leucopénie (moins de 1 mm. pour un tube de diamètre de 8 mm.) ou de la leucocytose (plus de 3 mm.).

GAUBERT, DEVULDER, BARRANGER admettent ces faits.

L'anneau est également assez net chez le chien (BÉCHADE).

Nous ne retiendrons que les particularités cliniques frappantes de cet anneau leucocytaire.

4° *Caractères du plasma.* — *Coloration.* — Le plasma est normalement limpide ou jaune citrin.

Sa coloration peut être modifiée par certains états pathologiques : jaune rosé ; jaune paille ; vert pâle.

Les résultats de nos sédimentations seront synthétisés de la manière suivante.

Tout d'abord, la colonne de sang dans chaque tube est constante (20 cm.), le diamètre sensiblement égal (6 à 8 mm.) ; les

résultats seront donc correspondants. Nous utiliserons un graphique pour la synthèse du phénomène (prendre du papier graphique quadrillé au millimètre).

Les temps seront inscrits en abscisses de 5 minutes en 5 minutes ou de quart d'heure en quart d'heure. L'origine est choisie au point d'intersection des deux axes perpendiculaires.

En ordonnées sont figurées les hauteurs du sédiment rouge en ces temps variables. Elles sont mesurées à l'aide d'une règle de bureau graduée au millimètre. Le choix de l'origine est également au point d'intersection des deux axes.

Au bout de quelques heures, la hauteur du sédiment rouge tend vers la hauteur définitive du culot d'hématies. Le choix de l'origine des ordonnées permet donc de figurer, et *la vitesse de chute*, et *la valeur globulaire* du sang considéré. Ainsi sur le même diagramme sont groupés les deux caractères principaux : allure de la chute globulaire et richesse globulaire. Dans les cas particuliers d'hyperleucocytose, l'anneau leucocytaire et sa hauteur pourraient être figurés.

Pour l'établissement de ce graphique, nous donnerons pour chaque observation les hauteurs du sédiment correspondant aux temps.

Nous indiquerons l'indice de vitesse de chute de CÉSARI (V. C.), l'indice volumétrique (I. V.), le taux globulaire correspondant à cet indice, l'aspect de l'anneau leucocytaire et du plasma, s'il y a lieu.

Les indices de vitesse de chute de CÉSARI dont la valeur est imparfaite, mais qui peut suffire à la rigueur, serviront à une récapitulation terminale de nos observations.

Etude de la courbe de chute globulaire

Avant d'entrer dans les détails de l'étude clinique, qu'il nous soit permis d'étudier l'allure générale de la courbe et par suite la marche du phénomène.

CÉSARI indique simplement que « la chute commence presque immédiatement ; elle progresse rapidement dans les premiers moments pour se ralentir ensuite ».

BARRANGER précise : « En général, la vitesse de chute des globules rouges est la même dans les 5 premières minutes et les 5 minutes qui suivent, puis elle décroît progressivement pour donner sur le graphique une hyperbole dont l'incurvation traduit les renseignements recherchés ».

WIRTH écrit que l'allure de la chute est plus ou moins connue ; elle est plus rapide à la première heure.

Pour faire l'étude théorique de la courbe, il est nécessaire de suivre la sédimentation de 5 minutes en 5 minutes et pendant toute la durée de la chute, ou le plus longtemps possible.

Voici deux exemples, une sédimentation de cheval normal, une sédimentation de cheval anémique, que nous groupons ici pour cet exposé. Ils sont pris parmi les observations que nous possédons et que nous exposerons dans l'étude clinique.

OBSERVATIONS

1. *Cheval sain* (voir observ. 13). — Jument, 6 ans, gris pommelé. Ecole vétérinaire d'Alfort; 17 décembre 1931.

Vitesse de chute :

TEMPS	NIVEAU SUPÉRIEUR DU SÉDIMENT ROUGE
5 minutes	20
10	19,7
15	19,3
20	17
25	16
30	15
35	14,5
40	14
50	12,9
60	12
135	9,5
24 heures	7,8

V. C. = 0,45.

I. V. = 39.

Taux globulaire : 9.500.000 (d'après CÉSARI).

Anneau leucocytaire : 1 mm.

2. *Cheval typho-anémique* (voir observ. 17 a). — Cheval hongre, 5 ans, gris pommelè, appartenant à M. Chenut à Verbiesles.

5^e sédimentation faite sur ce sujet, à la deuxième période d'hypothermie (29 octobre 1931. Temp. 40°).

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
5	19,3
10	7,1
15	5,9
20	5,5
25	5,1
30	4,8
35	4,7
45	4,4
60	4,1
24 heures	3,3

V. C. = 0,91.

I. V. = 16,5.

Taux globulaire : moins de 3.000.000.

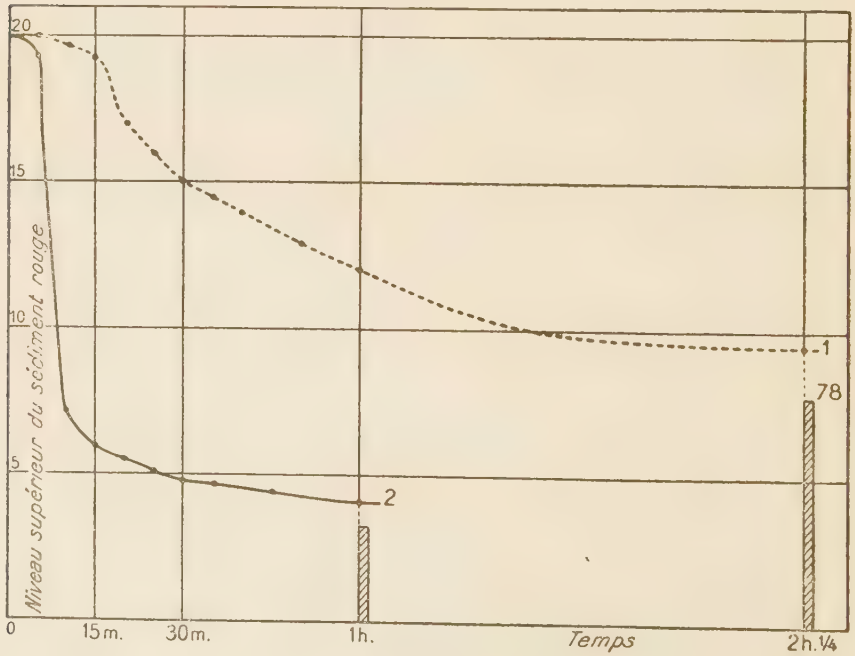


FIG 3

CONCLUSIONS. — 1° Les deux courbes réalisent le but que nous poursuivons ; elles sont l'image de la chute globulaire et du taux globulaire.

2° La chute ne commence pas de suite ; la courbe au début est tangente à l'ordonnée 20, puis après un temps variable, il y a inflexion de la courbe et la chute s'accélère. L'allure est alors hyperbolique. Cette hyperbole reconnaîtrait comme asymptote la parallèle à l'axe des abscisses passant par l'ordonnée correspondant au niveau supérieur final du sédiment rouge.

3° Pour les besoins de cette démonstration, l'allure de la courbe du cheval anémique est beaucoup plus nette que celle du cheval normal. Le retard matériel est plus long pour l'un que pour l'autre ; il est très court pour le sang anémique.

Dès maintenant, il est permis de constater une nette différence entre ces deux sédimentations, à la fois comme vitesse de chute et comme hauteur du sédiment rouge.

4° Au bout de 2 heures chez le cheval normal, au bout d'une heure chez notre sujet anémique, on peut penser que la courbe est peu intéressante à noter sur papier ; elle tend insensiblement vers la limite finale observée au bout de 24 heures. Nous pouvons donc pratiquement interrompre notre courbe ; il suffirait de prendre une unité de temps plus grande ($1/4$ d'heure p. e.) pour pouvoir noter jusqu'à la fin. L'allure générale de la courbe est donc connue lorsque sont connus les résultats des deux premières heures. Nous figurerons la valeur globulaire à l'aide d'un rectangle très étroit, dont le grand côté sera égal au niveau supérieur et final des hématies.

L'allure du phénomène étant ainsi fixée, on peut très bien se contenter des grands traits de la courbe. La prise des niveaux au bout d' $1/4$ d'heure, $1/2$ heure, 1 heure, 24 heures, est suffisante pour nous renseigner.

Lorsqu'on examine la courbe de sédimentation du cheval, l'on est donc frappé de constater qu'elle a l'allure d'une hyperbole. Cette observation nous conduisit au raisonnement

suivant. En supposant que cette courbe soit vraiment une hyperbole équilatère elle a pour équation :

$$x.y=k$$

x étant les abscisses, y étant les ordonnées,

Les temps variant de 0 à l'infini, y va être choisi de telle façon qu'il varie de même manière.

Posons :

t : chute en un temps T .

r : hauteur de la colonne de globules rouges dans ce temps T .

rf : hauteur finale de cette colonne, pratiquement au bout de 24 heures.

Nous choisissons :

$$y = \frac{t}{r - rf}$$

quand $x=0$; $t=0$; $y=0$.

Quand $x=24$ h. ou augmente indéfiniment en théorie, y tend vers l'infini, car $r - rf$ tend vers 0.

La courbe sur papier double logarithmique correspondant à une hyperbole équilatère est une droite car, si $x.y=k$

$$\log. x + \log. y = k'$$

$X + Y = k'$; équation d'une droite.

Par artifice, nous prendrons comme valeur des ordonnées pour ces courbes sur papier double logarithmique, la valeur :

$$y = \frac{t}{r - rf} \times 2$$

Les ordonnées commencent en effet à la valeur 1. Cette valeur sera atteinte pour les chevaux normaux quand x , c'est-à-dire les temps sera 15 à 25 minutes suivant les individus, c'est-à-dire au moment où le phénomène prend son allure véritable.

L'unité des temps sera 5 minutes.

Reprenons nos 2 observations précédentes. Les valeurs de ce nouveau rapport que nous appellerons L sont :

1. Cheval normal :

TEMPS	L.
25	0,97 (1)
30	1,4
35	1,6
40	2
50	2,8
60	4
2 h. 1/4	12

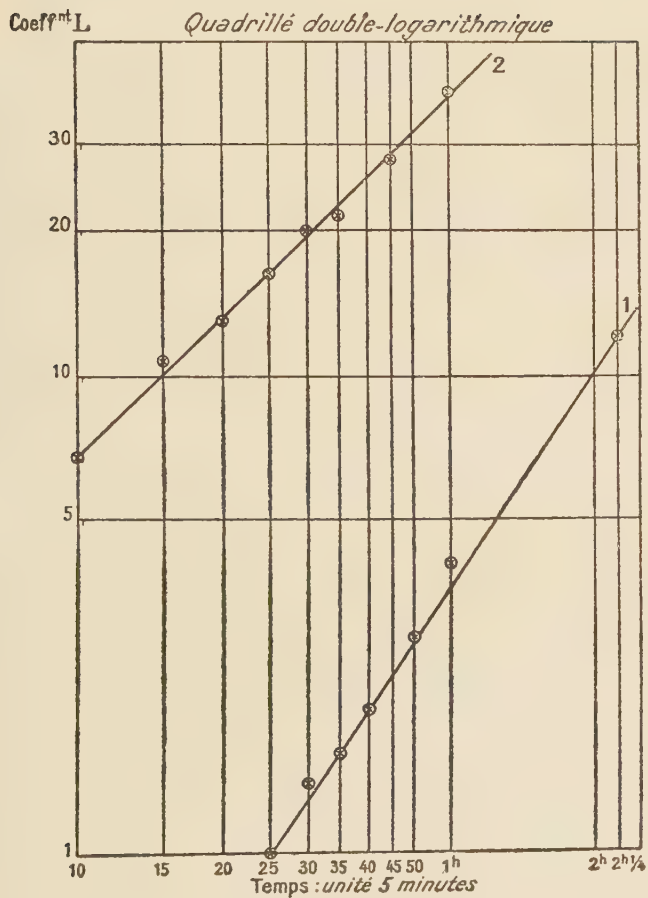


FIG. 4

2. Cheval anémique :

TEMPS	L.
10	6,8
15	10,8
20	13
25	16,2
30	20
35	21,4
45	28,2
60	39,6

CONCLUSIONS. — 1° L'allure du graphique sur papier double logarithmique est bien celle d'une droite, dans les 2 cas ; les points sont quelque peu à droite ou à gauche de la droite virtuelle que nous avons tracée. Ces divergences sont dues à une petite erreur d'observation probablement.

2° Les ordonnées de la chute correspondant au cheval anémique sont bien supérieures à celles correspondant au cheval normal.

3° Nous reviendrons sur cette manière de figurer les sédimentations.

Nous ne l'avons exposé ici que dans le but de démontrer l'allure hyperbolique de la courbe.

Etude clinique

Le champ d'études que nous avons choisi est fait de chevaux pris au hasard de la clientèle rurale. Les centaines de sédimentations faites sont en faveur de la valeur pratique du procédé séméiologique. Celui-ci est à la portée de tous les vétérinaires praticiens. Aucune perte de temps n'est à craindre. L'observation peut se faire pendant le voyage de retour du vétérinaire ; les trépidations de l'automobile ne gênent en rien la marche de la sédimentation. Il suffit d'observer les résultats au bout d'1/4 d'heure, 1/2 heure, 1 heure et 24 heures environ pour être renseigné suffisamment sur l'allure de la chute et la valeur globulaire.

Les résultats sont donc du domaine de la pratique professionnelle.

Le but principal de notre exposé clinique est de rechercher la valeur de la sédimentation dans l'anémie infectieuse du cheval.

Les bases de l'étude sont, en premier lieu, les résultats de la sédimentation chez le cheval sain.

BASES : SÉDIMENTATION DU CHEVAL NORMAL

La chute globulaire est très nette mais elle est très variable suivant l'individu. L'indice volumétrique présente lui aussi des variations.

Influence de l'âge. N'exerce aucune influence (DEVULDER, GAUBERT).

BARRANGER décèle une accélération et un indice volumétrique faible sur des chevaux âgés, séniles, cachectiques.

La *race* et le *service* sont en cause dans les variations de l'indice volumétrique :

Pur sang : supérieur à 38 (CÉSARI) ; 43 (GAUBERT) ; 35-40 (MOCZY).

Demi-sang : 36 (CÉSARI) ; 34 (GAUBERT).

Sujets communs : 27 (CÉSARI) ; 28 (GAUBERT).

La vitesse de chute est identique pour tous les sujets (CÉSARI), elle serait plus lente chez le pur sang d'après BARRANGER.

Influence du sexe. Chez l'homme, la chute globulaire est plus lente que chez la femme. En vétérinaire, MORGAN tente la réaction dans le diagnostic de la gestation. GAUBERT observe une V. C. plus grande chez la jument demi-sang que chez le demi-sang castré (0,54 et 0,45). CÉSARI ne décèle aucune influence du sexe.

Influence du travail. Le travail ordinaire n'exerce aucune influence (CÉSARI, GAUBERT, BARRANGER). Le travail épuisant augmenterait la V. C. (GAUBERT).

Il existe donc des différences individuelles physiologiques. Le mécanisme de ces variations est inconnu.

Malgré tout, ces facteurs (âge, sexe, race, travail) sont à négliger dans chaque sédimentation de clinique.

Par contre, chez un même individu, les résultats de la sédimentation sont constants. Si l'on opère dans les mêmes conditions, la vitesse de sédimentation ne change pas chez un même sujet au même moment (CÉSARI). SIMON écrit cependant : « Deux échantillons de sang ne sédimentent pas absolument de la même façon, même s'ils proviennent d'un même cheval, s'ils ont été prélevés à la même heure et si le sang a été recueilli dans des récipients absolument identiques ». PETIT constate l'identité des sédimentations chez un même individu. Nous l'avons vérifié plusieurs fois par des sédimentations très rapprochées. Elles sont signalées dans nos observations.

NOLTZE apprécie la sédimentation d'une manière différente et plus complexe. Nous l'indiquons pour mémoire. Il recherche la vitesse de chute dans le sang oxalaté et dans le sang défibriné. Et c'est la différence entre les deux phénomènes qu'il importe de considérer, selon lui. Les principaux points de sa technique ont été indiqués plus haut.

Pour NOLTZE, les sédimentations normales avec sang oxalaté et sang défibriné dépendent de certains facteurs (viscosité) qui sont peu variables ; il en résulte que la vitesse de chute est moyenne et peu différente dans l'un et l'autre cas. Ainsi en ramenant à l'indice de CÉSARI, NOLTZE trouve dans un cas :

Sang oxalaté — V.C. = 0,66 ;

Sang défibriné — V.C. = 0,52.

On constate de plus que le sédiment rouge est un peu plus important avec le sang défibriné qu'avec le sang oxalaté.

KUHN, peu de temps après NOLTZE, conclut dans son travail que le temps de chute globulaire est variable, à l'état normal. Il varie aussi bien pour le sang oxalaté que pour le sang défibriné et sans correspondance.

Il existe donc toujours des variations physiologiques de la sédimentation.

Voici l'exemple des différences individuelles que l'on est susceptible d'observer sur des sujets normaux :

OBSERVATION 1 (17 décembre 1931)

Voir l'observation type indiquée plus haut.

OBSERVATION 2 (18 juillet 1931)

Hongre, 7 ans, bai, en tête, à M. G..., à la ferme de F...

Vitesse de chute :

TEMPS	NIVEAU SUPÉRIEUR DU SÉDIMENT ROUGE
1/4 d'heure	18,3
1/2	15,9
1	14,6
2	13
3	11,4
24	6,6

V. C. = 0,30.

I. V. = 33.

Taux globulaire : 6.500.000.

OBSERVATION 3 (22 juillet 1931)

Hongre, 12 ans, 1 m. 70, appartenant à M. S..., à A...

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	17,8
1/2	14,5
1	11,3
2	7,5
24	5,2

V. C. = 0,37.

I. V. = 26.

Taux globulaire : 5 millions.

OBSERVATION 4 (23 juillet 1931)

Jument, 15 ans, gris fer, appartenant à M. B..., à C...

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	18
1/2	11,6
1	8,1
6	6,4
24	6

V. C. = 0,58.

I. V. = 30.

Taux globulaire : 6.000.000.

OBSERVATION 5 (24 juillet 1931)

Entier, 12 ans, noir en tête, appartenant à C..., à M...

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	18,5
1/2	15,8
1	12,5
2	7,8
3	6,,
6 1/2	6,1
24 heures	6

V. C. = 0,53.

I. V. = 30.

Taux globulaire : 6.000.000.

OBSERVATION 6 (4 août 1931)

Hongre, 15 ans, bai, appartenant à M. L..., à B...

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	18,4
1/2	11
1	8
2	6,6
24	5,1

V. C. = 0,60.

I. V. = 25,5.

Taux globulaire : 4.700.000.

OBSERVATION 7 (7 août 1931)

Hongre, 10 ans, Aubère, appartenant à M. P...

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	12
1/2	9,7
1	8
2	5,9
5 1/2	5,4
24 heures	5

V. C. = 0,68.

I. V. = 25.

Taux globulaire : 4.500.000.

OBSERVATION 8 (24 juillet 1931)

Coquet, entier, 4 ans, rouan tisonné, balz. post. droite, appartenant à M. L..., à P...

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	12,7
1/2	8,8
1	7,1
3	5,9
24 heures	5,3

V. C. = 0,77.

I. V. = 26,5.

Taux globulaire : 5.250.000.

OBSERVATION 9 (24 juillet 1931)

Entier, percheron, 5 ans, rouan tisonné et pommelé, appartenant à M. L..., à P...

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	18,4
1/2	14,6
1	12,9
2	10,9
3	9,2
24	6,6

V. C. = 0,39.

I. V. = 33.

Taux globulaire : 6.500.000.

OBSERVATION 10 (24 septembre 1931)

Jument, demi-sang, 15 ans, baie, balz. post. gauche; garde républicaine mobile, M. A.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	14,6
1/2	12
1	9,8
24	6,8

V. C. = 0,60.

I. V. = 34.

Taux globulaire : 7.000.000.

OBSERVATION 11 (24 septembre 1931)

Jument, demi-sang, 15 ans, baie, Garde Républicaine, M.-A.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	16,3
1/2	12,8
1	9,2
24	6,9

V. C. = 0,55.

I. V. = 34,5.

Taux globulaire : 7.250.000.

OBSERVATION 12 (24 septembre 1931)

Hongre, 6 ans, bai, balz. ppost. Ecole d'Alfort.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	11,9
1/2	9
1	7,1
24	4,5

V. C. = 0,70.

I. V. = 22,5.

Taux globulaire : 3.600.000.

OBSERVATION 13 (31 décembre 1929)

Hongre, 6 ans, gris rouanné, membres tisonnés, appartenant à M. V..., à C...

V. C. = 0,63.

I. V. = 32,9.

Taux globulaire : 6.500.000.

La vitesse de chute globulaire est donc très variable chez le cheval normal. Le rapport vitesse de chute de CÉSARI varie de 0,30 à 0,70. Les courbes dont le V. C. est bas sont à allure lente. Plus le V. C. se rapproche de 1, pour la courbe aura une allure rapide. Les courbes suivent le phénomène, d'une manière parfaite ; sur un graphique, nous avons présenté quelques courbes correspondant à ces observations, avec en regard la courbe d'un cheval anémique.

La chute globulaire serait mieux caractérisée par la valeur observée en un 1/4 d'heure que celle observée au bout de

1/2 heure. Nous ne changerons cependant pas la notation de CÉSARI, mais nous insisterons sur la valeur plus démonstrative et plus exacte du graphique.

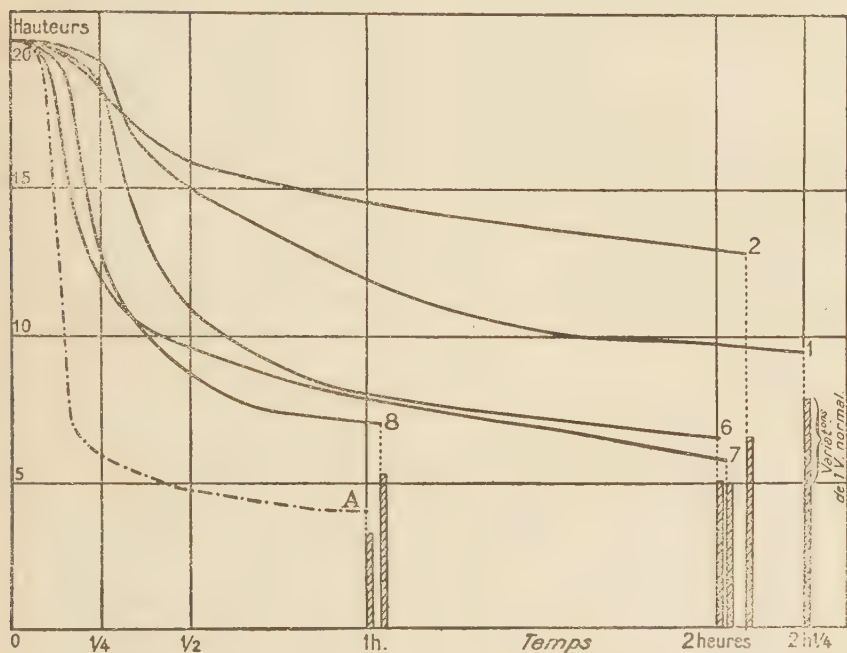


FIG. 5

Les courbes subissent un certain flottement, sont plus ou moins rapides ; mais elles se détachent cependant de la courbe de l'anémique ; nous avons pris soin de présenter la courbe de l'observation VIII dont l'allure est la plus rapide parmi nos observations de sujets normaux.

LA SÉDIMENTATION GLOBULAIRE DANS L'ANÉMIE INFECTIEUSE

MOHLER constate le premier, en 1909, que, chez les chevaux atteints d'anémie infectieuse, le rapport du caillot rouge au caillot blanc, en examinant le sang après coagulation, était à peine égal à 1/4.

NOLTZE, en 1921, applique vraiment la méthode de sédimentation et c'est lui qui annonce sa valeur dans le diagnostic de la maladie. Il utilise le mode spécial d'appréciation, que nous avons déjà indiqué (sang oxalaté et sang défibriné) et arrive à la conclusion suivante : dans l'anémie infectieuse, la sédimentation est accélérée aussi bien avec le sang défibriné qu'avec le sang oxalaté. Elle atteint même, avec le sang défibriné, une vitesse voisine de celle observée avec le sang oxalaté. On dit que la chute est accélérée quand les hématies ont parcouru dans le premier 1/4 d'heure, au moins 50 % de leur trajet. Pour NOLTZE, cette rapidité de chute semblable pour les deux sangs, est une réaction spécifique de l'anémie infectieuse. Rapportons ici deux observations de cet auteur en les ramenant à leurs grandes lignes (emploi de l'indice de CÉSARI).

1^{er} cas. — Anémie aiguë. — Temp. 40°1.

Sang oxalaté : V. C. = 0,92 ; sang défibriné : V. C. = 0,88.

2^e cas. — Anémie chronique. — Temp. 38°1.

Sang oxalaté : V. C. = 0,92 ; sang défibriné : V. C. = 0,88.

NOLTZE fait remarquer que la réaction est positive pour les chevaux en hyperthermie et pour les sujets à la température normale. Selon lui, la viscosité du sang est en cause ; elle est toujours diminuée dans l'anémie infectieuse, alors qu'elle est augmentée dans toutes les autres maladies étudiées par lui (3,1 et 3 au viscosimètre de HESS, chez des sujets anémiques, au lieu de 5,1 chez un cheval normal).

Pour tirer semblable déduction, l'auteur n'a pas étudié un assez grand nombre d'autres maladies.

Cependant, l'application de la méthode de NOLTZE a été faite en Allemagne, sur une grande échelle. Une communication du Ministère du Reich (1923) indique que les examens furent faits sur 7.000 échantillons ; 6.000 furent négatifs, et les résultats positifs furent confirmés par l'autopsie dans 86 à 95 % des cas.

KUHN, peu de temps après NOLTZE, emploie la même méthode. Il n'arrive pas à des résultats constamment positifs. Sur 11 sujets anémiques, 2 donnent des réactions positives,

6 des réactions négatives et 3 tantôt réactions positives, tantôt négatives. Donnons quelques exemples :

1^{er} cas. — Sang oxalaté : V. C. = 0,91 ; sang défibriné : V. C. = 0,84. Réaction dite positive.

2^e cas. — Sang oxalaté : V. C. = 0,91 ; sang défibriné : V. C. = 0,65. Réaction dite négative.

La viscosité du sang, d'après KUHN, subit de grandes variations (valeur la plus basse : 3,3 ; valeur la plus haute : 8,2). Il est un fait, c'est que KUHN observe toujours une chute rapide avec le sang oxalaté.

MOCSEY, de son côté, indique que si le rapport du sédiment au sang total est inférieur à 20 %, on a toujours affaire à l'anémie infectieuse. Le seul volume du sédiment permettrait d'établir dans certains cas le diagnostic.

HIMMEL, RUWISCH accordent quelque crédit à la sédimentation. HUNTER constate une accélération dans l'anémie infectieuse.

Par contre, PÉRARD et CÉSARI, 1923, notent sur des sujets usés et anémiés une vitesse de chute variant de 0,80 à 1. CÉSARI, *a priori*, ne pense pas que la sédimentation ait une valeur diagnostique particulière. DEVULDER, BARRANGER n'ajoutent rien à la question.

SIMON écarte toute valeur spécifique à la sédimentation ; quant à PETIT, il constate dans l'observation d'un seul cas douteux une sédimentation plus lente et une autolyse rapide du sang.

WIRTH, en 1931, conclut, dans son traité d'hématologie de la manière suivante : la sédimentation des globules rouges est fréquemment accélérée dans l'anémie infectieuse ; mais elle ne peut être considérée comme spécifique ; elle n'a, dans le diagnostic de la maladie, que la valeur d'une simple méthode de recherche, dans le cadre de tous les renseignements donnés par la séméiologie.

Le Professeur PANISSET, dans sa conférence, fait des réserves semblables.

Il résulte de cet exposé que : les auteurs de langue allemande considèrent la sédimentation comme ayant quelque

utilité dans l'anémie infectieuse ; les auteurs français ne l'ont guère étudiée.

LEMÉTAYER, tout récemment, note une augmentation de la vitesse de chute et une diminution parallèle de l'indice volumétrique. Malgré tout, les indices ne paraissent pas très élevés : variant de 0,46 à 0,78.

La région haut-marnaise est profondément infectée de typho-anémie ; il nous a été permis de réunir un certain nombre d'observations. Le diagnostic de l'anémie infectieuse a été posé par M. LAMARRE H., de qui la longue expérience nous est un garant du bien fondé de son opinion. Cette base clinique nous a suffi. La preuve expérimentale de la véritable nature de l'infection par virus filtrable n'a donc pas été faite ; pourtant, de nombreux cas ont été vérifiés par l'autopsie.

Sur chaque sujet, nous avons recherché le résultat de la sédimentation, mais en même temps il a été fait un essai de traitement par le stovarsol sodique en injection intra-veineuse. Le traitement ne peut être extrait de chaque observation, car les injections influent d'une façon plus ou moins variable sur l'évolution de la maladie. Nous avons presque toujours une anémie à accès de fièvre passagère, presque jamais une anémie infectieuse chronique. La sédimentation est elle-même susceptible de varier pendant l'évolution de la maladie ; mais cette variation n'est pas due au stovarsol sodique ; celui-ci, injecté dans la veine, ne change pas le résultat du test, la prise de sang étant faite aussitôt après l'injection (obs. LXX a).

Les observations d'anémie infectieuse vont donc être exposées en bloc ; elles constitueront la base qui nous permettra de tirer nos conclusions. Les résultats de la sédimentation ne servent pas au diagnostic des cas relatés ici.

Nous n'avons retenu que les observations régulièrement suivies ; d'autres incomplètes ont été laissées de côté.

Dans notre étude épidémiologique, nous avons pu établir une répartition particulière des foyers. Nous utiliserons cette

répartition géographique dans l'exposé qui va suivre, prenant dans chaque village les écuries et les cas intéressants ; le plan utilisé n'est qu'un moyen de liaison artificiel, mais plus ordonné cependant que l'ordre chronologique.

Nos cas sont répartis dans les vallées : vallée de la Marne (Bréthenay, Riaucourt, Viéville, Condes, Chaumont, Chamarandes, Verbiesles) ; vallée de l'Aujon (Courcelles, Montribourg, Châteauvillain) ; vallée de l'Aube (Dinteville) ; vallée de la Suize (Marac, Faverolles). Un foyer extrêmement important est situé sur l'oxfordien (Créancey, Vaudrémont, Orges, Villiers-le-Sec, Marault, Sarcicourt, Blaisy, Sexfontaines). Des cas sont disséminés sur l'assise calcaire (Semoutiers, Richebourg, Laville-au-Bois, Biesles, Puits-des-Mèzes, Darmannes).

Observations

OBSERVATION I a

Exploitation P..., à Brethenay

Il s'agit d'un cheval hongre, âgé de six ans, gris pommelé.

Le 15 octobre 1931, l'anémie infectieuse est constatée pour la première fois dans cette écurie sur une poulinière (observ. 2 a). Deux jours plus tard, tous les chevaux sont soumis à l'épreuve de la sédimentation. Le sujet qui fait l'objet de cette observation est maigre depuis le mois de juillet; sa température est de 38,5; l'épreuve de la sédimentation donne les indications suivantes :

V. C. = 0,90.

I. V. = 23.

Taux globulaire : 3.800.000 environ.

L'état général du sujet, sa présence dans une écurie infectée conduisent au diagnostic. On craint que ce malade ne soit à l'origine de l'anémie dans l'exploitation; il est soigneusement isolé, en attendant sa vente pour la boucherie.

Le 11 décembre, l'animal devenu cachectique avec des œdèmes, présente un accès d'anémie infectieuse; sa température est de 39,5, le cœur est très rapide; le poulx veineux est visible. La sédimentation donne :

V. C. = 0,92.

I. V. = 12,5.

Taux globulaire : 1.500.000 environ.

Les libéralités des sociétés agricoles du département de la Haute-Marne ont permis l'envoi du cheval au Service des maladies contagieuses de l'Ecole d'Alfort. Le 13 décembre, l'examen est fait à l'Ecole d'Alfort.

La cachexie est extrême, tous les groupes musculaires sont émaciés, mais plus particulièrement l'ilio-spinal et la masse des muscles de la fesse et de la cuisse. Il est peu de maladies — autre que l'anémie — qui soient capables de provoquer un pareil état de déchéance chez un cheval de six ans. Il existe de l'œdème aux parties déclives, sous l'abdomen et aux membres.

Les muqueuses oculaire, gingivale sont porcelainiques, légèrement subictériques, révélant un état anémique très prononcé. On note dans les jours qui suivent l'arrivée :

15 décembre	8 heures	38°,4
	12 —	39°,4
	19 —	39°,8
16 décembre	8 heures	40°,2
	19 —	39°,8
17 décembre	8 heures	39°,7
	19 —	40°
18 décembre	8 heures	40°
	19 —	40°

Les battements du cœur sont rapides et irréguliers, on compte 90 pulsations. L'appétit est capricieux, l'animal montre des signes de petites coliques, il se roule par moments, sans violence et, sollicité, se relève péniblement. La diarrhée est marquée, surtout après ingestion d'avoine. Lorsque le malade est couché, le cœur travaille avec peine, la dyspnée apparaît. On note par ailleurs de la polyurie et de l'albuminurie.

Renforcé par les commémoratifs, les données épidémiologiques, le tableau clinique observé est celui typique de l'anémie infectieuse.

Aucun traitement n'a été institué, sauf un toni-cardiaque durant les derniers jours de la vie.

Séméiologie du sang.

Formule sanguine du 16 décembre (voir symptômes).

Epreuve de la sédimentation globulaire :

L'opération a été faite : 1° le 17 octobre 1931; 2° le 11 décembre 1931; 3° puis chaque jour pendant la présence de l'animal au laboratoire.

- I. — 15 décembre.
 II. — 16 —
 III. — 17 — Sang veineux et sang artériel.
 IV. — 18 — Matin.
 V. — 18 — Soir.

Les résultats en sont consignés dans ce tableau :

TEMPS	1	2	I	II	III	IV	V	
					17/12			
	17/10	11/12	15/12	16/12	Sg vein.	Sg artér.	12/12	18/12
5 minutes	»	»	19,7	19,3	19,6	19,8	19,8	19,9
10 —	»	»	15,3	17,9	18,6	16,7	19	»
15 —	8,8	5,8	12,9	12	13,5	13,9	17,1	18
20 —	»	»	11,1	9,6	10,6	12,4	16,7	»
25 —	»	»	8,9	6,9	7,5	7,7	»	»
30 —	6,1	3,9	7,2	5,6	5,6	6	13	15,4
40 —	»	»	6	»	»	»	»	»
50 —	»	»	4,8	»	»	»	»	9,4
60 —	»	3,2	3,5	3,2	3,4	3,8	8,9	»
					(70')	(65')		
2 heures.	»	2,7	»	»	»	»	4	»
24 —	4,6	2,5	2	2	2	2	»	2
Indice vitesse chute	0,90	0,92	0,71	0,80	0,80	0,78	0,38	0,25
Indice volumétrique	23	12,5	10	10	10	10	10	10

Le plasma est dichroïque dans tous les cas.

Protéïnémie (voir ce chapitre).

Indice biliaire plasmatique. — La méthode est colorimétrique ; on s'adresse à une gamme d'étalons (solution de bichromate de potassium). Chez le cheval, cet indice est compris entre 1 et 4 unités. Dans notre cas, l'indice biliaire plasmatique est 5,3.

Réaction de Fulton : négative.

Épreuve du rose bengale. — La fonction chromagogue du foie a été explorée au moyen du rose bengale. L'épreuve consiste dans l'injection dans le système circulatoire d'un colorant, le rose bengale, dont la présence est facilement décelable et dosable dans le

plasma sanguin. On injecte environ 1 mmg. de colorant par kg. de poids vif. Le taux rétentionnel au bout de 3 heures fut de 3. Malheureusement, nous avons peu de bases. Maurice PANISSET, qui a étu-

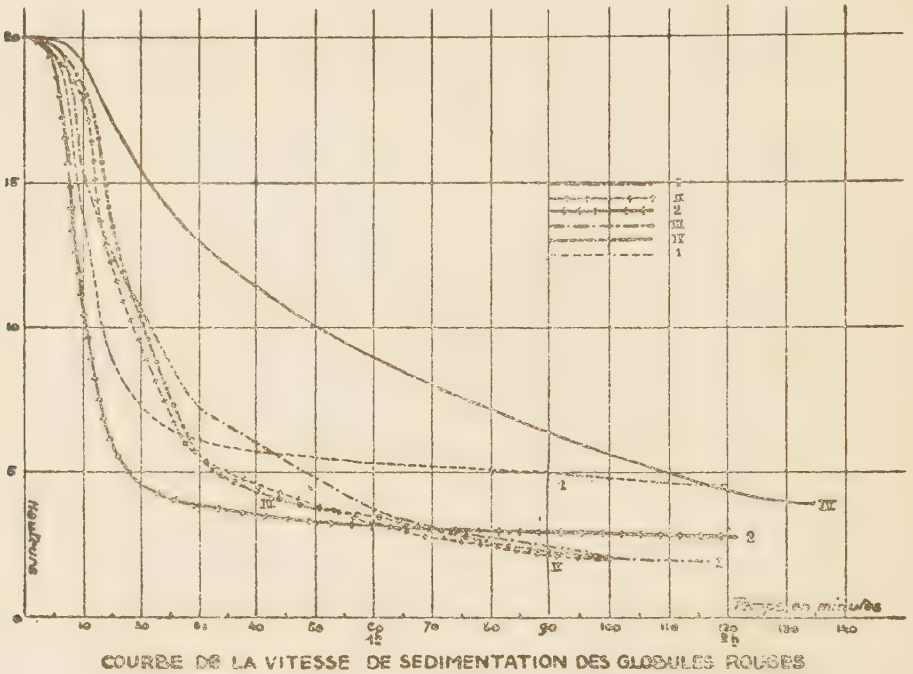


FIG. 6

dié cette épreuve chez le chien, ne donne que peu d'indications concernant le cheval. Dans un cas chez un cheval sain, le taux a été de 1,6 ; chez un autre il fut de 0.

Le sujet meurt dans la nuit du 18 au 19 décembre.

OBSERVATION II a

Même exploitation

Jument, 6 ans, aubère — 15 octobre 1931 — Temp. 41°, pulsations et respiration normales, sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	9,8
1/2	6,4
1	5,3
2	5,1
24	4,3

V. C. = 0,86.

I. V. = 21,5.

Taux globulaire : 3.400.000 environ.

Traitement : injection intraveineuse de 5 gr. de stovarsol sodique (solution extemporanée à 1 % environ).

17 octobre. — Temp. 38,9. — Traitement : Injection de 5 gr. de stovarsol. Deux jours après : même traitement.

Le sujet est vendu en novembre, le traitement ayant rétabli la santé, tout au moins apparente, de l'animal.

OBSERVATION III a

Exploitation C..., Ferme des Q...

Charlot, hongre, 3 ans, rouan, nous est présenté le 9 septembre 1931, temp. 40°,5 : accès d'anémie infectieuse. Le traitement est institué (injection intraveineuse de 5 gr. de stovarsol sodique).

Le 11 septembre, temp. 40°. Première sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	6,8
1/2	5,2
1	4,4
24	3,7

V. C. = 0,90.

I. V. = 16,5.

Taux globulaire : anémie prononcée.

Plasma dichroïque.

Même traitement.

21 septembre. — Température normale; appétit. Deuxième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	10
1/2	6,5
1	5,1
24	4,3

V. C. = 0,86.

I. V. = 21,5.

Taux globulaire : 3.400.000 environ.

Traitement : injection intraveineuse de 5 gr. de stovarsol.

30 septembre. — Le sujet travaille. Troisième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	8,8
1/2	6,5
24	4,4

V. C. = 0,86.

I. V. = 22.

Taux globulaire : 3.500.000 environ.

9 octobre. — Temp. 39,5; cœur très frappé; faiblesse Quatrième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	14,8
1/2	8,1
5	5,3
24	4,5

V. C. = 0,77.

I. V. = 22,5.

Traitement : injection de 5 gr. de stovarsol.

12 octobre. — Temp. 40°5; cœur défaillant, période agonique. Cinquième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	15,8
1/2	14,2
1	11,2
24	6

V. C. = 0,41.

I. V. = 30.

Le plasma est limpide, alors que dans les sédimentations précédentes, il était dichroïque.

Le traitement est sans succès; la mort survient le 13 octobre.

OBSERVATION IV a

Exploitation B..., à Viéville

Jument, 15 ans, baie, en tête, balzanes, examinée le 3 août 1931 : amaigrissement depuis deux mois ; sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	10
1/2	6
1	4,6
2	4,2
3	4
24	3,9

V. C. = 0,90.

I. V. = 19,5.

Taux globulaire : 3.000.000 à peine.

Hauteur de l'anneau leucocytaire : 1/2 mm.

Plasma dichroïque.

Le sujet meurt en septembre, sans avoir présenté de température et malgré un traitement au stovarsol sodique. Il peut être considéré comme le porteur de germes de l'écurie.

OBSERVATION V a

Même exploitation

Cheval, 9 ans, alezan, atteint depuis le 25 août 1931; durant cette période de fièvre, un traitement de trois injections de 5 gr. de stovarsol sodique, à 2 jours d'intervalle, a été institué.

Le 10 septembre. — Deuxième crise : temp. 40°; injection de 5 gr. de stovarsol.

Le 12 septembre. — Temp. 38°5; injection de 5 gr. de stovarsol. Ce jour, une première sédimentation est effectuée :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	6,8
1/2	3,8
1	3
24	2,6

V. C. = 0,93.

I. V. = 14.

Taux globulaire : 1 à 2 millions.

Plasma limpide.

Cette valeur du taux globulaire est d'un pronostic très grave. Ici apparaît la valeur de la sédimentation dans le pronostic de la maladie. On conseille l'abatage après la chute de température. (Traitement au stovarsol).

Le 26 septembre. — Nouvelle reprise. Temp. 40°8; pulsation 150; souffle cardiaque. Deuxième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	5,7
1/2	3,7
1	3
24	2,3

V. C. = 0,92.

I. V. = 11,5.

I. V. diminue encore; l'anémie est de plus en plus profonde, le pronostic toujours très sombre.

L'animal meurt en novembre.

OBSERVATION VI a

Exploitation M..., à Viéville

Cheval, 6 ans, alezan, — 3 août 1931 — démarche titubante ; temp. 40°6; P = 100; respiration normale; pouls veineux. Le sujet a présenté en juillet des symptômes semblables.

Première sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	8,6
1/2	7,1
1	6,4
2	5,7
24	4,9

V. C. = 0,85.

I. V. = 24,5.

Taux globulaire : 4.400.000 environ.

Plasma dichroïque.

4 août. — Le sujet est confié à M. A..., Vétérinaire à B... Deuxième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	9,6
1/2	6,5
1	6
24	4,8

V. C. = 0,88.

I. V. = 24.

Mort en septembre, malgré un traitement au stovarsol sodique.

OBSERVATION VII a

Même exploitation

Jument, 3 ans, baie.

Atteinte le 4 septembre 1931; Temp. 40°; traitement de 3 injections intraveineuses de stovarsol sodique.

Le 9 septembre. — Temp. 40°1; cœur défaillant; albuminurie.

Sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	5,5
1/2	4,7

1	4,3
24	3,7

V. C. = 0,93.
I. V. = 18,5.
Taux globulaire : moins de 3 millions.
Le sujet meurt à la fin de septembre.

OBSERVATION VIII a
Exploitation D..., à Viéville

Hongre, 9 ans, gris.
14 septembre 1931. — Accès d'anémie infectieuse; Temp. 40° ;
Première sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	6,5
1/2	5,2
24	4

V. C. = 0,92.

I. V. = 20.

Taux globulaire : 3.000.000 environ.

16 septembre. — Temp. 39°5. Résultats d'une deuxième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	6,4
1/2	5,4
8	4,1
24	4

V. C. = 0,91.

I. V. = 20.

Traitement : injection intraveineuse de 5 gr. de stovarsol sodique.

19 septembre. — Même traitement.

Troisième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	7,6
1/2	6,9
24	5,4

V. C. = 0,89.

I. V. = 27.

26 septembre. — Température normale ; bonne santé apparente.

Quatrième sédimentation : (voir graphique)

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	7,9
1/2	6,3
1	5,3
24	4,5

V. C. = 0,88.

I. V. = 22,5.

Le sujet est vendu deux mois après.

OBSERVATION IX a

Exploitation D..., à Condes

Cette observation est relative à un animal faisant l'objet de l'observation n° 1 de la note publiée dans le Bulletin de la Société Vétérinaire Pratique du 9 janvier 1929, par MM. LAMARRE et BOUSSARD et de l'observation 12 d'une autre note publiée dans le même bulletin en mai 1931.

« Il s'agit d'un poulain de 18 mois, traité par le stovarsol en juillet 1928. Cet animal, alors en pleine crise de typho-anémie, dans une exploitation depuis longtemps infectée, deux mois après le traitement recouvre les apparences de la santé. Il fut castré au printemps de 1929 et soumis sans incident à un travail régulier jusqu'en octobre 1930, date à laquelle il fut pris d'une nouvelle crise de typho-anémie. »

« Symptômes de typho-anémie assez alarmants. Temp. 40°5. Le 4 octobre : 5 grammes de stovarsol en injection intraveineuse ». Le 6 octobre, la sédimentation nous donne les résultats :

V. C. = 0,86.

I. V. = 21.

Taux globulaire : 3.250.000.

« Une nouvelle injection intraveineuse de 5 gr. de stovarsol ; « tout rentre dans l'ordre et depuis, le cheval très vigoureux a repris son travail. »

OBSERVATION X a

Exploitation M..., à Condes, puis à Maizières

L'écurie, infectée depuis 10 ans, a subi des pertes nombreuses.

Poulain hongre, 2 ans, aubère, examiné le 15 juillet 1931 à Maizières. Un cheval est mort le 13 juillet.

Temp. 38°5; maigreur, reins voussés, démarche très gênée, pouls accéléré, entérite aiguë depuis huit jours.

Sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	5,9
1/2	5
1	4,5
24	4,1

V. C. = 0,94.

I. V. = 20,5.

Temps de coagulation : 12 minutes.

Anneau leucocytaire : 3 mm.

OBSERVATION XI *a*

Même exploitation

Hongre, 5 ans, alezan, présente les mêmes symptômes, sans hyperthermie. L'allure de la maladie est chronique.

Sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	5,2
1/2	4,7
1	4,4
24	4

V. C. = 0,95.

I. V. = 20.

Temps de coagulation : 10 minutes.

Les deux sujets non traités meurent. L'autopsie du deuxième sujet est faite le 23 juillet.

Chaumont possède maints foyers d'anémie dans ses faubourgs.

OBSERVATION XII *a*

Exploitation Urion, aux Tanneries

Elle est l'objet de l'observation 16 de la note de mai 1931 (Bulletin de la Société Vétérinaire Pratique). Nous la reproduisons telle, en ajoutant le résultat de la sédimentation :

« Cheval aubère, 5 ans, vu le 26 octobre 1930 avec tous les symptômes classiques de la typho-anémie. Temp. 41°4. » Sédimentation : V. C. = 0,87; I. V. = 25; taux globulaire : 4.500.000. « Le 27 octobre, mêmes symptômes, temp. 41°3. On injecte 5 gr. de stovar-« sol dans la jugulaire. Le 29 octobre, temp. 38°5, un peu d'appé-« tit, mais apparition de l'œdème des membres. On injecte à nou-« veau 5 gr. de stovarsol. Le 1^{er} novembre : Temp. 40°7; huile « camphrée. Le 3 novembre : 39°7, puis 40°1. Les œdèmes ont dis-« paru, l'aspect général est moins mauvais. Le 4 novembre, la tem-« pérature est encore 40°3; elle s'abaisse rapidement pour redeve-

« nir normale à partir du 8 novembre. Le 20, le cheval est remis au travail. »

Le 25 juillet 1931 : santé excellente. Sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	10,6
1/2	7,1
1	5,8
2	5,4
24	4,9

V. C. = 0,85.

I. V. = 24,5.

Même taux globulaire.

Le sujet est resté en excellent état.

A noter que la sédimentation n'a pas varié.

OBSERVATION XIII a

Exploitation V..., à Chaumont

Poulot hongre, 1 m. 70; 15 ans, rouan en tête.

Le 15 juin 1931, la maladie atteint un nouveau sujet de l'écurie. Temp. 40°1. 16 juin : 40°5. La sédimentation donne les valeurs: V. C. = 0,94; I. V. = 24. Une injection de 5 gr. de stovarsol est faite en intraveineuse. 18 juin : Temp. 40°; nouvelle injection de stovarsol. 19 juin : Temp. 38°2. 20 juin : 38°3 — dernière injection. L'animal n'a aucune rechute pendant un an, puis est vendu.

OBSERVATION XIV a

Exploitation B..., à Reclancourt

Il s'agit d'une jument, 4 ans, aubère, examinée le 29 juillet 1932. Température : 40°.

Sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	7
1/2	6,2
24	4,7

V. C. = 0,90.

I. V. = 23,5.

Taux globulaire : près de 4 millions.

Traitement par le stovarsol sodique : 5 grammes.

30 juillet. — Même température, même traitement.

31 juillet. — Même température, même traitement.

2 août. — Temp. 38°5; 4 août : 38°5, mise au pré. Le 15 septembre l'animal a bonne apparence, mais une arthrite temporo-maxillaire gêne la mastication des aliments.

OBSERVATION XV *a*

Hongre, 8 ans, bai, appartenant à M. B..., à Chamarandes.

30 décembre 1931. — Anémie infectieuse. Température : 40°.

Sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	7,5
1/2	5,5
1	4,7
24	4

V. C. = 0,90.

I. V. = 20.

Taux globulaire : 3.000.000.

A reçu trois fois 5 g. de stovarsol sodique en intraveineuse, à deux jours d'intervalle. La température est revenue à la normale.

Le 7 janvier : Temp. 38°5.

Sacrifié pour la boucherie.

OBSERVATION XVI *a*

Cheval, 10 ans, bai, appartenant à M. C..., à Verbiesles.

12 août 1931. — Temp. 40°; accès d'anémie infectieuse.

Première sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	7,5
1/2	5,3
1	4,6
4	4,1
24	3,9

V. C. = 0,91.

I. V. = 19,5.

Taux globulaire : 3 millions à peine.

Anneau leucocytaire : 1 mm.

Traitement : injection intraveineuse de 5 gr. de stovarsol sodique.

14 août. — Température : 40°.

Traitement : injection intraveineuse de 5 gr. de stovarsol sodique.

16 août. — Température : 39°2.

Deuxième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	7,3
1/2	6,9
1	6,2
8	5,5
24	5

V. C. = 0,84.

I. V. = 25.

Taux globulaire : 4.500.000.

La rapidité de chute est semblable, mais l'indice volumétrique a augmenté très nettement.

Le sujet n'a aucune rechute. Il est en bon état, le 20 mars 1932, lors de la vaccination de l'écurie contre la maladie.

OBSERVATION XVII *a*

Cheval hongre, 5 ans, gris pommelé, de la même écurie.

9 octobre 1931. — Première période d'hyperthermie.

Température : 41°8; traitement : injection intraveineuse de 5 gr. de stovarsol sodique.

Première sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	5,5
1/2	4,4
1	4,2
24	3,7

V. C. = 0,95.

I. V. = 18,5.

11 octobre. — Température : 40°.

Deuxième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	5,6
1/2	4,5
1	3,7
24	3,3

V. C. = 0,92.

I. V. = 16,5.

Traitement : injection de 5 gr. de stovarsol.

13 octobre. — Température : 38°2.

Troisième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	5,9
1/2	4,5
24	3,8

V. C. = 0,96.

I. V. = 19.

Traitement : injection intraveineuse de 5 gr. de stovarsol.

Le 28 octobre, deuxième accès. Température : 40°5; cœur agité; pouls veineux; œdèmes des membres.

Quatrième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	4,8
1/2	4,4
1	4
2	3,8
24 heures	3,1

V. C. = 0,96.

I. V. = 15,5.

Le 29 octobre, les membres postérieurs enflent de plus en plus ; l'amaigrissement est rapide. Temp. 40°.

Cinquième sédimentation : Les résultats sont ceux exposés au début de notre étude (voir page 56).

V. C. = 0,91; I. V. = 16,5.

1^{er} novembre. — Température : 39°.

Sixième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
5'	17,9
10'	6,4
15	5,2
20	5
25	4,6
30	4,4
35	4,3
45	4
60	3,9
24 h.	3,3

V. C. = 0,93.

I. V. = 16,5.

L'animal meurt le 15 novembre.

Notons, dans la vallée de l'Aujon, quelques cas d'anémie infectieuse intéressants :

Le village de Courcelles-sur-Aujon est extrêmement infecté.

OBSERVATION XVIII a

Exploitation Parisot, à Courcelles-sur-Aujon

Cheval hongre, 10 ans, alezan, visité le 11 mars 1931. Température : 41° 5.

Sédimentation : V. C. = 0,90; I. V. = 22,5; taux globulaire : 3.500.000 environ. Le traitement (stovarsol sodique, 5 gr., trois fois à deux jours d'intervalle) arrête la maladie.

OBSERVATION XIX a

Exploitation D..., même village

Un cheval, 7 ans, bai, tombe malade le 15 août 1931, au soir; le 16, les symptômes sont : Température 41°3; urine foncée (hémoglobi-nurie); conjonctive jaune (ictère).

Première sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	7,3
1/2	6,1
1	5,2
24	4,8

V. C. = 0,91.

I. V. = 24.

Taux globulaire : 4.000.000.

Anneau leucocytaire : 4 m/m.

Plasma : coloration rose, hémoglobinémie.

C'est un cas d'anémie infectieuse aiguë. Traitement : 5 gr. stovarsol sodique.

Le 18 août. — Temp. 40°4; hémoglobinurie; ictère généralisé, cœur faible; inappétence complète.

Deuxième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	6,9
1/2	6,2
1	5,3
2	5
24	4,8

V. C. = 0,90.

I. V. = 24.

Traitement : injection intraveineuse de 5 gr. stovarsol sodique
20 août. — Temp. 40°5; mêmes symptômes.

Troisième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	6,6
1/2	6,4
1	5,5
2	5,2
24	4,9

V. C. = 0,90.

I. V. = 24,5.

Mort le 25 août.

OBSERVATION XX a

Exploitation S..., même village

Hongre, 15 ans, gris moucheté. Le 20 août 1931 : Temp. 41°5.

Sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	7,4
1/2	5,2
1	4,5
2	4
24	3,8

V. C. = 0,91.

I. V. = 19.

Taux globulaire : moins de 3 millions.

Sujet vendu non traité par le stovarsol.

OBSERVATIONS XXI a, XXII a et XXIII a

Exploitation R..., à Montribourg

Elles constituent les observations 20, 21 et 22 de l'exposé fait en mai 1931, dans le Bulletin de la Société Vétérinaire Pratique.

« En septembre 1930, deux poulains sont castrés. L'un d'eux « semble souffrir des suites de l'opération, mais se rétablit néanmoins. Mis au travail, il peine et maigrit. En novembre, il ne « peut plus se lever et meurt sans avoir été traité, avec tous les « symptômes de l'anémie infectieuse.

« Dans la même exploitation, une jument aubère de 9 ans, maigre « grit depuis quelques mois sans cause apparente. Le propriétaire « la traite pour helminthiase, mais sans effet. En novembre, des « œdèmes apparaissent aux membres postérieurs; elle est soignée

« pour de la lymphangite. Nous voyons la malade pour la première fois le 8 décembre 1930. Temp. 40°5, respiration accélérée, œdèmes des quatre membres, du ventre et du poitrail, polyurie ». La sédimentation indique :

V. C. = 0,84.

I. V. = 23,5.

Anneau leucocytaire : 3 mm.

Taux globulaire : 4 millions environ.

« Le pronostic est fatal. Nous tentons cependant le traitement. Le 8 décembre, 5 gr. de stovarsol; le 9 décembre, temp. 39°5; le 10 : temp. 40°5. A nouveau 5 gr. de stovarsol dans la veine. A partir de ce jour, la température oscille autour de 39°5. Le 17, les œdèmes augmentent. La jument meurt le 18 décembre.

« Le 8 décembre, en même temps que la jument dont il vient d'être parlé, nous est présenté, le second poulain, chatré en septembre. Il est atteint depuis le matin. Bon état, mais grande prostration. Temp. 40°4 ». Résultats de la sédimentation :

V. C. = 0,77.

I. V. = 21,7.

Anneau leucocytaire : 2 mm.

Taux globulaire : 3.400.000 environ.

« On injecte dans la veine 5 gr. de stovarsol. Le 9 décembre, temp. 40°; le 10 décembre, temp. 38°8. A nouveau 5 gr. de stovarsol. Le 11 décembre, temp. 39°3; le 12 décembre, temp. 37°9. L'animal va très bien, il n'a pas maigri. Mais le 10 février 1931, une seconde crise apparaît. Le malade reçoit deux fois 5 gr. de stovarsol à 48 heures d'intervalle. Tout rentre rapidement dans l'ordre. Le cheval est vendu dans la région le 18 mars. Nous ne l'avons pas perdu de vue. »

OBSERVATION XXIV a

Exploitation P..., à Chateaufvillain

Bayard, hongre, 5 ans, alezan. 7 juillet 1931. Temp. 40°5. Traitement : 5 gr. de stovarsol sodique en injection intraveineuse. 8 juillet, temp. 38°3; pression artérielle moyenne (carotide-hémodynamomètre Desliens) : 9; taux de l'urée sanguine : 0 gr. 22 par litre.

Première sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	7,9
1/2	6,2
1	5,2
3	4,4
24	4

V. C. = 0,86.

I. V. = 20.

Taux globulaire : 3 millions.

9 juillet. — Temp. 38°7. Traitement : injection de 5 gr. de stovarsol.

17 juillet. — Temp. 38°5; injection de 5 gr de stovarsol.

Deuxième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	8,6
1/2	6,8
1	5,6
24	4

V. C. = 0,82.

I. V. = 20.

23 juillet. — Température normale. Rétablissement.

Troisième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	8,9
1/2	7,4
1	6,6
24	4,7

V. C. = 0,82.

I. V. = 23,5.

Aucune rechute n'a été enregistrée jusqu'en mars 1932.

OBSERVATION XXV a

Exploitation K..., à Chateaufvillain

Hongre, 25 ans, bai. 20 août 1931; temp. 40°9.

Sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	9,2
1/2	8
1	7
24	4,6

V. C. = 0,77.

I. V. = 23.

Taux globulaire : 3 millions 750.000.

Aucun traitement; abatage.

OBSERVATION XXVI a
Exploitation D..., à Dinteville

Hongre, 8 ans, alezan, atteint le 19 juillet. Temp. 40°5, même température les jours suivants; puis 38°5 pendant deux jours et oscillation entre 39 et 39°5 pendant une quinzaine. Traité par M. F..., Vétérinaire, à M..., par abcès de fixation et arsénobenzol.

4 août. — Temp. 39°5. Sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	6,9
1/2	4,9
1	4,2
24	3,7

V. C. = 0,92.

I. V. = 18,5 anémie profonde.

Hauteur de l'anneau leucocytaire : 4 mm.

Un traitement au stovarsol sodique est tenté sans résultat. La mort survient en septembre.

OBSERVATION XXVII a
Exploitation B..., à Marac (vallée de la Suisse)

Jument, 3 ans, baie. Examen le 23 août 1931 : Temp. 39°, anémie infectieuse et pronostic fatal. Sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	6,8
1/2	6,1
1	3,7
24	2,7

V. C. = 0,36.

I. V. = 13,5.

Anémie extrême.

Morte le 30 août.

OBSERVATION XXVIII a
Exploitation S..., à Faverolles

Jument, 12 ans, alezane. Temp. 41° le 26 juillet 1932; inappétence, état typhique. Sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	8
1/2	6,8
24	5,4

V. C. = 0,90.

I. V. = 28,5

Traitement : injection intraveineuse de 5 gr. de stovarsol. Le lendemain 27 juillet, temp. 40°5, même traitement. Le 28 juillet, temp. 40°9, injection de 10 gr. de stovarsol. 29 juillet, temp. 41°, cœur défaillant; sacrifiée à la boucherie.

OBSERVATION XXIX a

Exploitation V..., à Créancey (bande oxfordienne)

Hongre, 11 ans, bai. 10 août 1931 : accès d'anémie infectieuse, temp. 39°5, cachexie, œdèmes des membres postérieurs et du fourreau. Première sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	11,8
1/2	7,7
1	6,4
24	4,3

V. C. = 0,79.

I. V. = 21,5.

Taux globulaire : 3.400.000 environ.

12 août : Temp. 40°. Deuxième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	7,3
1/2	5,2
1	4,4
3	4,1
24	3,7

V. C. = 0,90.

I. V. = 18,5.

Anneau leucocytaire : 1 mm.

Traitement : 5 gr. de stovarsol sodique.

14 août : Temp. 40°5. Troisième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	9,8
1/2	5,1
1	4,3
24	3,7

V. C. = 0,90.

I. V. = 18,5.

Traitement : 5 gr. de stovarsol sodique.

22 août : Température normale, symptômes disparus. Quatrième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	9,8
1/2	6,4
1	4,7
24	3,7

V. C. = 0,82.

I. V. = 18,5.

20 mars 1932 : aucune rechute.

OBSERVATION XXX a

Exploitation G..., à Vaudrémont

Il s'agit d'un cheval alezan, âgé de 6 ans, atteint le 14 septembre 1931. Temp. 40°6. Une première sédimentation indique :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	7,9
1/2	6,7
24	4,5

V. C. = 0,85.

I. V. = 22,5.

Traitement : 5 gr. de stovarsol en injection intraveineuse.

Le 16 septembre : temp. 38°5. Deuxième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	13,6
1/2	11,1
1	9,4
24	5,6

V. C. = 0,62.

I. V. = 28.

Même traitement. Nouvelle injection le 18 septembre. Le 25 septembre l'animal a une rechute, temp. 40°5. Troisième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	9
1/2	6,9
1	6,4
2	5,3
24	4,5

V. C. = 0,84.

I. V. = 22,5.

Nouvelle série d'injections de stovarsol sodique (25, 27 et 29 septembre). Le 2 octobre, le sujet est vendu pour la boucherie, sans température.

OBSERVATION XXXI a

Même exploitation

Jument, 3 ans, rouannée, voisine du précédent. Premier accès le 6 octobre 1931, temp. 41°8. Sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	12,5
1/2	9,7
1	7,7
24	5,4

V. C. = 0,70.

I. V. = 27.

Traitement : 5 gr. de stovarsol et deux nouvelles injections jugulent l'accès. Elle est vendue un mois après.

OBSERVATION XXXII a

Exploitation B..., même village

La jument Bichette, 22 ans, baie, s'amaigrit depuis six mois ; l'hiver n'améliore pas son état. Le 30 mars 1932, temp. 39°9; le 31 mars, temp. 41°3; pulsations : 16; respiration normale. Une sédimentation est effectuée :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	9,8
1/2	8,3
24	6

V. C. = 0,83.

I. V. = 30.

Taux globulaire : 6 millions.

Une coloration vitale ne révèle pas de formes nouvelles d'hématies ; le traitement au stovarsol sodique est institué. L'animal se rétablit.

OBSERVATION XXXIII a

Même exploitation

Charlotte, jument, 12 ans, baie, en tête, révèle un premier accès thermique, le 26 décembre 1931. Le sujet a présenté auparavant une néphrite, puis une endocardite (dédoublement du 2^e bruit). Temp.

41°7. — Le 27 décembre : temp. 41°2; le 28 : 40°. La sédimentation présente un plasma jaune fluorescent typique, ainsi que les données suivantes :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	10,2
1/2	8,1
1	6,5
24	5,5

V. C. = 0,81.

I. V. = 27,5.

Taux globulaire : 5.750.000 environ.

Trois injections de stovarsol sodique abaissent la température. Aucun accès depuis.

OBSERVATION XXXIV a

Exploitation B..., à Orges

Hongre, 18 ans, bai brun. Le 11 septembre 1931, temp. 40°5, muqueuses injectées, borborygmes. Une première sédimentation indiqe :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	6,8
1/2	6
24	4,5

V. C. = 0,90.

I. V. = 22,5.

Le 16 septembre : Temp. 39°3. Deuxième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	13,4
1/2	9,7
24	5,1

V. C. = 0,69.

I. V. = 25,5.

Un traitement au stovarsol sodique rétablit l'animal. Pas de rechute. Vendu à la boucherie pendant l'été 1932.

OBSERVATION XXXV a

Exploitation C..., même village

Hongre, 15 ans environ, bai. — 26 décembre 1931 : Temp. 40°; traitement : 5 gr. de stovarsol. Le 28 décembre, temp. 38°5. Sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
10'	15,9
15	11,5
30	7,2
24 h.	5,4

V. C. = 0,87.

I. V. = 27.

Taux globulaire : 5.500.000 environ.

Plasma jaune fluorescent.

Traitement : 5 gr. stovarsol. Au 1^{er} avril 1932, l'animal est toujours en service.

OBSERVATION XXXVI *a*
Exploitation G..., à Villiers-le-Sec

Comtesse, jument, 12 ans, baie brune miroitée. L'animal maigrit depuis six mois environ. Le 31 mars 1932, il présente : temp. 41°, muqueuses pâles, sub ictériques, état typhique. Sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	4,2
1/2	3,5
24	2,8

V. C. = 0,95.

I. V. = 14.

Anémie prononcée.

Coloration vitale : pas de formes nouvelles de globules rouges

Le sujet est traité au stovarsol sodique, se rétablit et n'a donné depuis aucun signe de la maladie.

OBSERVATION XXXVII *a*
Exploitation S..., à Sarcicourt

Une jument, 12 ans, baie, présente le 9 avril 1931 : Temp. 40°5; cachexie, œdèmes, albuminurie. La sédimentation donne : V. C. = 0,90; I. V. = 22; Temps de coagulation : 10 minutes; rétraction du caillot très rapide. Le traitement au stovarsol, trois fois 5 gr. de stovarsol, est inopérant.

OBSERVATION XXXVIII *a*
Exploitation F..., à Sarcicourt

Jument, 5 ans, baie. Amaigrissement depuis près d'un an, sans autre symptôme.

Le 31 décembre 1931 : accès thermique (matin : 40°2; soir : 39°7) avec inappétence. Sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	7
1/2	5,8
1	4,9
24	4
V. C. = 0,88.	
I. V. = 20.	

Taux globulaire : 3.000.000 environ.

Anneau leucocytaire très faible.

Plasma dichroïque.

Pas de formes nouvelles d'hématies, à l'examen microscopique d'un frottis de sang (coloration vitale).

Le traitement au stovarsol sodique est institué, trois fois 5 gr. à deux jours d'intervalle.

8 janvier 1932. — Temp. 38° 2; appétit.

Le 28 janvier, à 10 heures du matin : Temp. 36°; cœur très rapide; extrémités froides; mort à 14 heures.

OBSERVATION XXXIX *a*

Exploitation L..., à Blaisy

Jument, 12 ans, baie.

13 janvier 1932. — Température : 40°5. Sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	5,6
1/2	4,7
1	4
5 1/2	3,4
24	2,3
V. C. = 0,86.	
I. V. = 11,5.	

Anémie profonde.

Traitement : 5 gr. de stovarsol sodique.

15 janvier. — Température : 39°9, même traitement.

17 janvier. — Température : 40°5, même traitement.

Mort le 25 janvier.

OBSERVATION XL *a*

Exploitation F..., à Sexfontaines

Une jument, 5 ans, baie, examinée pour la première fois le 8 janvier 1932, mange peu depuis quelques jours. Sa démarche est chancelante. Temp. 41°. Le test de sédimentation donne :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	10
1/2	6,3
1	5,2
24	4

V. C. = 0,85.

I. V. = 20.

Taux globulaire : 3 millions.

Le traitement au stovarsol arrête l'accès. L'animal travaille. Le 16 février 1932, deuxième accès; temp. 40°5. Sédimentation : V. C. = 0,92; I. V. = 20. Le sujet est envoyé au laboratoire de maladies contagieuses de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort. Il nous fut permis de l'y étudier. Il y arrive le 19 février, sans température (38°1). Il y resta jusqu'au 23 juin. Le repos fit qu'il n'eut qu'un accès très court, fin mai. Nous avons donc étudié la sédimentation sur cet animal, lorsqu'il présentait une température normale.

Dans la plupart de nos observations, nous constatons une accélération constante de la sédimentation, avec quelques variations cependant, suivant l'état du malade. Ici, les valeurs varient à certains moments, d'une façon imprévue. (Nous n'indiquerons pas ici tous les chiffres observés dans des temps donnés, les indices suffiront).

1	19 février	Temp. 38°1	V. C. = 0,70
2	21 février	— 37°9	— 0,84
3	23 février	— 37°9	— 0,85
4	25 février	— 38°	— 0,72
5	27 février	— 38°	— 0,62
6	29 février	— 37°9	— 0,67
7	1 mars	— 38°7	— 0,70
8	5 mars	— 37°9	— 0,82
9	7 mars	— 38°	— 0,79
10	9 mars	— 38°1	— 0,68
11	11 mars	— 38°2	— 0,42
12	12 mars	— 38°1	— 0,49
13	16 mars	— 38°1	— 0,56
14	29 mars	— 37°4	— 0,47
15	31 mars	— 38°3	— 0,27
16	2 avril	— 38°1	— 0,30
17	13 avril	— 37°5	— 0,49
18	15 avril	— 37°8	— 0,50
19	18 avril	— 38°	— 0,55
20	25 avril	— 37°5	— 0,43
21	26 mai	— 40°7	— 0,64
22	27 mai	— 39°9	— 0,60

Le 28 mai : Temp. 38°3, température normale pendant le mois de juin. Le sujet est renvoyé dans un établissement haut-marnais, où il travaille. Le 23 juin, avant le départ, nous lui injectons 5 gr. de stovarsol sodique en injection intraveineuse; temp. 37°5.

Durant le séjour à Alfort, deux réactions au sublimé ont été effectuées, l'une en mars, l'autre en mai 1932. Des saignées ont été faites; le sérum a été utilisé dans une étude spéciale d'hémolyse.

La jument a présenté le 1^{er} et 2 août une nouvelle crise, mais peu accentuée (39°5 et 39°6); trois injections de 5 gr. de stovarsol ont été utilisées. Le 5 août, la sédimentation donne : V. C. = 0,75; I. V. = 27,5.

OBSERVATION XLI a

Exploitation B..., à Semoutiers

Coquet, 15 ans environ, alezan, en tête, examiné le 25 juillet 1932. Temp. 41°; borborygmes; craquement des articulations. Sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	7,3
1/2	4,2
24	2

V. C. = 0,37.

I. V. = 10.

Anémie très prononcée.

Le pronostic est fatal; 26 juillet : 41°2-40°6. Traitement : stovarsol 5 gr.; 27 juillet : temp. 40°2-40°5; puls. 90; pouls veineux. Traitement : stovarsol sodique : 5 gr. 28 juillet : même traitement. Mort. L'autopsie est effectuée.

OBSERVATION XLII a

Même exploitation

Hongre, 10 ans, rouan, visité le 2 août 1932. L'animal présente depuis trois jours un amaigrissement et un affaiblissement général. Temp. 38°6, pulsations et respiration normales. Première sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
5 minutes	17,5
15	9,5
20	6
30	5
24 heures	38

V. C. = 0,92.

I. V. = 19.

Taux globulaire : à peine 3 millions.

Anneau leucocytaire : 1 mm.

Traitement : stovarsol 5 gr.

Le 4 août. — Temp. : 38°6. Deuxième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS	L.
5 minutes	9,5	3,5
10	6,5	9
15	6	11,2
20	5,1	18,6
25	4,8	23,4
30	4,5	31
24 heures	3,5	

V. C. = 0,92.

I. V. = 17,5.

Le traitement au stovarsol est appliqué le 4 et le 6 août.

Le 9 septembre : temp. 40°5; œdèmes. Troisième sédimentation :

V. C. = 0,90; I. V. = 17,5; anneau leucocytaire : 5 mm. (anneau inférieur : 4; anneau supérieur : 1). Le 10 septembre, l'animal est tué et autopsié.

OBSERVATION XLIII a

Exploitation C..., à Richebourg

Le village de Richebourg est très infecté.

Bijou, entier, 7 ans, 1 m. 66 environ, aubère.

Premier accès le 17 juin 1931 : temp. 40°5; 18 juin : temp. 40°, œdèmes des membres; traitement : 5 gr. de stovarsol sodique (injection intraveineuse). 19 juin : Temp. 39°7; 20 juin : temp. 39°. Traitement au stovarsol sodique; 21 juin : Temp. 38°5; 22 juin : Temp. 38°5. Traitement au stovarsol sodique. L'animal travaille depuis.

Aucune prise de sang n'a été faite à cette date.

Le 23 août 1931 : Température normale. Sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4 heure	7,7
1/2	6,3
1	5,5
2	5,2
24	4,5

V. C. = 0,88.

I. V. = 22,5.

Taux globulaire : 3.500.000 environ.

20 mars 1932. — Aucune rechute.

OBSERVATION XLIV a

Même exploitation

Un sujet hongre, 11 ans, noir, est examiné le 9 août 1931, dans la nuit. Temp. 41°5; blessure œdémateuse de l'épaule droite; suspicion de typho-anémie. Une première sédimentation donne les résultats suivants :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	11,9
1/2	10,4
1	8,3
24	5,5

V. C. = 0,66.

I. V. = 27,5.

Taux globulaire : 5.500.000 environ.

Ici, la sédimentation est négative.

Le traitement au stovarsol est institué.

Le 18 août : accès de typho-anémie. Temp. 40°6. Deuxième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	77
1/2	7
1	5,8
3	5,1
24	5

V. C. = 0,86.

I. V. = 25.

Traitement : stovarsol sodique.

20 août. — Température : 40°4. Troisième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	11,5
1/2	7,2
1	6,6
24	5,7

V. C. = 0,89.

I. V. = 28,5.

Même traitement.

23 août. — Température normale. Même traitement. Quatrième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	7,3
1/2	6,8
1	6,1
2	5,7
24	5,2

V. C. = 0,88.

I. V. = 26.

Le sujet est vendu pour la boucherie.

OBSERVATION XLV a

Même exploitation

Hongre, 8 ans, bai. Premier accès de typho-anémie, le 23 décembre 1931. Temp. 40°8, muqueuses injectées; abatement, traitement au stovarsol sodique. Le 25 décembre : Temp. 38°5. La sédimentation donne :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	14
1/2	9,7
1 h. 1/4	6,6
24	5,7

V. C. = 0,72.

I. V. = 28,5.

Les globules blancs ne sont pas déposés en anneau, mais en petits amas le long de la paroi du tube.

Traitement au stovarsol. Va bien depuis.

Exploitation D..., à Richebourg

Cette exploitation est extrêmement infectée et le propriétaire très averti à l'expérience de la typho-anémie. Tous les sujets de son écurie sont ou ont été atteints, et la plupart ont résisté. Ils ont été traités au stovarsol sodique.

OBSERVATION XLVI a

Un sujet hongre, 15 ans environ, 1 m. 16, bai, présente en septembre 1929 : œdème sous sternal, œdème du fourreau et des membres ; température normale ; intermittences. Il est malade, en même temps qu'un poulain de six mois, mort le 8 juin de typho-anémie aiguë. Ce sont les premiers cas de l'exploitation. Celui-ci est un cas d'anémie chronique.

Le traitement du sujet, atteint d'anémie chronique (60 cc. de sérum antistreptococcique) ne produit pas d'effet. Amaigrissement rapide et œdèmes persistants. Le 25 décembre 1929, un examen du sang est effectué :

Vitesse de coagulation : 15 minutes.

Rétraction rapide du caillot.

Formol-gélification : 1/4 d'heure (coloration laiteuse).

Sédimentation :

V. C. = 0,89.

I. V. = 31.

Taux globulaire : 6 millions.

Coloration du plasma : jaune dichroïque.

Le 26 décembre, le sujet est envoyé à Alfort; la mort survient en gare d'arrivée.

OBSERVATION 47 a

Même exploitation

Une jument ardennaise, 6 ans, 1 m. 54, baie brune, achetée dans le Bassigny, est également atteinte en septembre 1929 d'un malaise passager de quelques jours. Elle maigrit depuis cette date. Le 18 décembre: Temp. 41°5; puls. 90; R. 15; tristesse, abattement. Une injection de 10 gr. de stovarsol est faite en intraveineuse. 19 décembre: Temp. 41°1, 40°5; le 20 décembre: Temp. 39°8, 39°5; le 21, temp. 39°1, 38°5; le 22 décembre: Temp. 38°2. Examen du sang.

Formol gélification du sérum : 45 heures.

Sédimentation :

V. C. = 0,86.

I. V. = 21.

Taux globulaire : 3 millions environ.

Une deuxième injection de 10 gr. de stovarsol sodique est effectuée.

Le 31 décembre, temps normale : deuxième examen du sang :

Vitesse de coagulation : 20 minutes.

Rétraction très rapide.

Formol-gélification du sérum : 18 heures.

Sédimentation :

V. S. = 0,80.

I. V. = 22.

Taux globulaire : 3.500.000.

La jument est vendue, peu de temps après; c'est le seul sujet vendu de l'exploitation.

OBSERVATION 48 a
Même exploitation

Au cours de l'année 1930, il est observé sur une jument alezane, âgée de 3 ans, plusieurs poussées thermiques ne dépassant pas 40°. Cette observation est le N° 13 de l'exposé du *Bulletin de la Société Vétérinaire Pratique* : « Le 22 octobre, la température s'élève à 42°. « Pouls : 60. On injecte 5 gr. de stovarsol dans la jugulaire. Le « 23 octobre : temp. 40°, pouls faible à 80, prostration et inappétence complète, symptômes nerveux. Traitement : caféine et « huile camphrée, pour soutenir le cœur qui faiblit ». Première sédimentation :

V. C. = 0,83.

I. V. = 25.

Taux globulaire : 4.500.000.

« Le 24 octobre, l'état général s'améliore, mais on note une « légère fourbure. Traitement : huile camphrée, réfrigération des « sabots. Le 25 octobre : mêmes symptômes, temp. 40°. Le 26, « mêmes symptômes, temp. 39°5. Le 27, la fourbure a disparu, « temp. 38°7. L'animal est gai ». Le 1^{er} novembre, temp. 38°3. Deuxième sédimentation :

V. C. = 0,84.

I V. = 25.

« Jusqu'au 25 novembre, la température est prise chaque jour. « Elle oscille entre 37°9 et 38°5. Le 8 décembre, l'animal est remis « au travail. »

En mai 1931 : nouvel accès de fièvre. Le 14 mai : temp. 41°1, le 15 mai : 41°2. Traitement : injection 5 gr. stovarsol, le 16 : 39°3, le 17 : 39°3 ; nouvelle injection de stovarsol ; le 18 mai, temp. 40°6 et le 19 : 38°4 ; dernière injection de stovarsol. L'animal travaille peu après et ne présente aucun signe de maladie depuis le deuxième accès. Le 17 octobre 1931, une troisième sédimentation lui est faite. Temp. 37°5.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	17,7
1/2	14,9
1	11
24	6,5
V. C. = 0,37.	
I. V. = 32,5	

OBSERVATION XLIX a

Même exploitation

(Observation N° 14 du *Bulletin Société Vétérinaire Pratique*, mai 1931)

Robert, cheval alezan, 4 ans : « Courant août 1930, cet animal a présenté pendant 8 jours de l'hyperthermie (40°). Le 8 décembre, il est en pleine crise. Temp. 40°5. On injecte 5 gr. de stovarsol dans la jugulaire ». Sédimentation :

V. C. = 0,84.

I. V. = 21,2.

Anneau leucocytaire : 2 mm.

Taux globulaire : 3.250.000 environ.

« On injecte à nouveau 5 gr. de stovarsol. Le cheval se rétablit « rapidement, la température est devenue normale ». Le cheval présente une troisième crise seulement le 24 avril 1932. Temp. 39°3 ; traitement au stovarsol. L'animal fait les travaux.

OBSERVATION L a

Même exploitation

Un poulain, âgé de 3 mois, est atteint le 25 mai 1931. Temp. 40°. Un traitement au stovarsol (2 injections de 2 gr. 50, dans un intervalle de 2 jours) arrête l'accès. Mais le 2 juin : Temp. 40°6. Même traitement. La température tombe le 5 juin à 38°5, mais reprend le 10 juin (39°6). Le 12 juin : temp. 40°. Ce poulain meurt le 18 de ce mois.

OBSERVATION LI a

Même exploitation

Pouliche de 2 mois 1/2, atteinte le 24 juin 1931. Temp. 40°8. Traitement : injection intraveineuse de 2 gr. 50 de stovarsol sodique. Le 25, temp. 40°6; le 26, temp. 40°7. Même traitement. Morte le 27 juin.

OBSERVATION LII a

Même exploitation

Un autre poulain de 3 mois présente une température élevée le 30 juin 1931 et les jours suivants ; abattement, inappétence. Traitement : une seule injection de 2 gr. 5 de stovarsol. Rétablissement. Le 12 juillet : rechute. Temp. 40°1. Sédimentation.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	7,3
1/2	6,2
1	5,7
3	5,4
24	5,3

V. C. = 0,93.

I. V. = 26,5.

Taux globulaire : 5.250.000 environ.

Temps de coagulation : 35.

Mort le 14 juillet.

OBSERVATION LIII a

Même exploitation

Charlotte, jument, 15 ans, gris pommel , atteinte le 6 octobre 1931. Temp. 40°8. Injection intraveineuse stovarsol. Le 7 octobre, temp. 39°5. Le 8 octobre, temp. 39. Première sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	9,3
1/2	8
1	5,8
24	4,5

V. C. = 0,77.

I. V. = 22,5.

Nouveau traitement au stovarsol. Le 9 octobre, temp. 37°5. Le 11, temp. 37°8, même traitement. Le 17 octobre, temp. 37°5. Deuxième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	10,5
1/2	7,5
1	5,9
24	3,7

V. C. = 0,76.

I. V. = 18,5

Aucune rechute.

OBSERVATION LIV a

Même exploitation

Marquis, hongre, 11 ans, gris fer. L'animal présente le 7 avril 1932, temp. 39°6, abattement, inappétence. Traitement : 5 gr. stovarsol. Le 8 avril, temp. 39°2; le 9 : 39°6; nouvelle injection; le 10 : 39°5; le 11 avril : 39°4; nouvelle injection.

Le cheval meurt le 15 avril.

OBSERVATION LV a

Même exploitation

Cadet, hongre, 20 ans, gris truit , présente un seul accès d'hy-perthermie, le 13 décembre 1931. Temp. 40°2. Le traitement au stovarsol rétablit l'animal. Celui-ci meurt en mai 1932 de coliques.

OBSERVATION LVI a

Même exploitation

Une pouliche de 2 ans, baie, présente depuis le 13 avril 1932 huit crises d'anémie infectieuse. Les premières ne se révèlent que par de l'inappétence, sans température.

13 avril : temp. 38°4, traitement au stovarsol (3 injections).

23 avril : temp. 38°3, traitement au stovarsol (3 injections).

12 mai : temp. 41°2, traitement au stovarsol (3 injections).

2 juin : temp. 41°3, traitement au stovarsol (3 injections).

23 juin : temp. 41°7, 6 injections de 5 gr. de stovarsol à un jour d'intervalle.

Cette cure n'empêche pas de nouveaux accès. Le 13 juillet : temp. 41°4, pas de traitement. La fièvre redevient normale pour reprendre le 12 août, une température de 41°2, traitement au stovarsol (3 injections à un jour d'intervalle). Le 26 août, temp. 40°2, même traitement.

Le traitement n'espace pas les crises ; mais il a un grand avantage : l'animal durant cette longue période d'accès n'a pas maigri, et il travailla après chaque chute de température.

OBSERVATION LVII a

Même exploitation

Un dernier cheval de l'exploitation, hongre, 20 ans, rouan, présente lui aussi de la fièvre le 15 avril 1932. Temp. 39°5 ; 3 injections de stovarsol sodique à 2 jours d'intervalle. Rétablissement de l'animal. Pas de nouvel accès depuis.

OBSERVATION LVIII a

Exploitation G..., à Richebourg

Papillon, hongre, 13 ans, bai marron, est visité et embouché par un cultivateur dont l'écurie a subi de nombreuses pertes de typho-anémie. Quinze jours après, le 2 août 1932, temp. 40°6 ; sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS	L
10 m.	8,5	6,2
15	7,3	10,1
20	6,6	14,9
25	6,5 (?)	15,8 (?)
30	5,9	25,6
24 h.	4,8	—
V. C. = 0,92.		
I. V. = 24.		

3 injections de stovarsol sodique semblent agir ; température normale.

Le cas trop récent pour présenter une réelle valeur, n'est exposé que pour noter un mode de contagion particulièrement intéressant.

OBSERVATION LIX *a*

Exploitation B..., à Laville-au-Bois

Jument, 5 ans, baie. Le 17 décembre 1931 : symptômes d'anémie infectieuse, temp. 41°, albuminurie, épistaxis depuis 3 jours, mais peu importants, œufs de strongles peu nombreux dans les fèces. Sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	4,8
1/2	4,1
1	3,5
24	2,7

V. C. = 0,81.

I. V. = 13,5.

Anémie extrême. Pronostic très sombre.

Traitement : 5 gr. de stovarsol à trois reprises (2 jours d'intervalle). Mort le 23 décembre.

OBSERVATION LX *a*

Exploitation R..., à Biesles

La commune de Biesles est très infectée.

Le sujet de cette relation est celui de l'observation 17 (*Bulletin de la Société Vétérinaire Pratique*, mai 1931).

« Il s'agit d'un cheval hongre, gris, âgé de 6 ans, que nous voyons le 10 août 1930, en crise de typho-anémie. Temp. 40°8 ».

Sédimentation :

V. C. = 0,86; I. V. = 23; taux globulaire: 3.750.000; formol-gélification du sérum : 48 heures.

« Le 11 août, temp. 40°5 On injecte 5 gr. de stovarsol dans la « veine. Le 12 août, temp. 40°5. On injecte à nouveau 5 gr. de « stovarsol. Le 16 août, temp. 40°5, troisième injection de stovarsol. L'état de l'animal s'améliore rapidement. La guérison « semble complète, mais nous le perdons de vue, l'animal étant « vendu en foire fin août ».

OBSERVATION LXI *a*

Exploitation L..., même village

Observation 18 du *Bulletin de Médecine Vétérinaire Pratique*, mai 1931.

« A noter que deux chevaux sont morts de typho-anémie dans « une exploitation voisine.

« Il s'agit d'un cheval hongre, bai, âgé de 8 ans, qui a toujours été maigre, mais qui cependant travaille régulièrement. Le 6 août 1930, l'animal est en pleine crise de typho-anémie, temp. 41°5. On injecte 5 gr. de stovarsol dans la veine. Le 8 août, pas de changement. On injecte à nouveau 5 gr. de stovarsol. Le 9, l'appétit est revenu, temp. 38°8 ». Sédimentation :

V. C. = 0,88; I. V. = 21,4; taux : 3.300.000 environ; temps de coagulation : 1/4 d'heure; formol-gélification du sérum : 2 heures (coloration laiteuse).

« Le cheval est mis au pré. En septembre, il reprend son travail pour les semailles. Le poil est bon, l'animal est actif mais reste maigre. En décembre, il est vendu pour la boucherie. »

OBSERVATION LXII a

Exploitation B..., même village

Observation 17 du *Bulletin*, mai 1931.

« Hongre, gris, 4 ans, en crise de typho-anémie, le 9 octobre 1930, temp. 41°8. On injecte 5 gr. de stovarsol. Le 11 octobre, temp. 41°. Sédimentation :

V. C. = 0,90; I. V. = 20,3; taux globulaire : 3 millions environ.

« A nouveau, 5 gr. de stovarsol. L'animal se rétablit rapidement. A partir du 17 octobre, on enregistre ni température, ni trouble d'aucune sorte. En décembre, le cheval est vendu en foire, pour la somme de 4.500 fr. ».

OBSERVATION LXIII a

Exploitation M..., même village

Observation 23 du *Bulletin de la Société Vétérinaire Pratique*, mai 1931.

« Le cheval malade, un hongre de 8 ans, nous est présenté le 19 janvier 1931. Quoique malade depuis 8 jours, il a travaillé. Symptômes ordinaires de la typho-anémie, avec grande faiblesse, temp. 40°8. On injecte 5 gr. de stovarsol dans la jugulaire. Le 20 janvier, temp. 41°. Le 21 janvier, temp. 41°. Sédimentation.

V. C. = 0,83; I. V. = 26; taux globulaire : 5 millions.

Anneau leucocytaire : 3 mm.

« Œdèmes des membres, grosse albuminurie. A nouveau 5 gr. de stovarsol. L'émaciation s'accroît, la faiblesse est extrême. Le pronostic déjà très sombre est fatal. La température reste élevée et la mort survient au bout de 15 jours ».

OBSERVATION LXIV a

Exploitation M..., même village

Une jument, 15 ans, aubère, est achetée à Esnouvaux; elle y a présenté des symptômes de typho-anémie; elle a été traitée au

stovarsol sodique. A Biesles, elle présente une température de 41°, le 29 juillet 1932. Une sédimentation indique :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	4,4
1/2	4
24	3,5

V. C. = 0,96.

I. V. = 17,5.

Taux : moins de 3 millions.

Tuberculation intradermopalpébrale : réaction négative.

Traitement : 5 gr. de stovarsol en intraveineuse.

Le 30 juillet, temp. 41° ; même traitement. Le 1^{er} août, temp. 38°5, pétéchies sur la muqueuse oculaire. Sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS	L
6'	6,6	9,2
10	5,6	15,1
15	4,8	27,6
20	4,5	38,7
25	4,4	44,5
30	4,3	52,5
45	4,2	63,5
60	4,1	79,5
24 h.	3,7	—

V. C. = 0,96.

I. V. = 18,5.

Le sujet semble mieux. Traitement de 5 gr. de stovarsol. Le 4 août, nouvel accès d'hyperthermie. L'animal est envoyé à la boucherie.

OBSERVATION LXV a

Exploitation R..., au Puits-des-Mèzes

Un cheval hongre, 8 ans, bai, est atteint le 2 août 1932. Temp. 40°6, démarche caractéristique ; les crins s'arrachent très facilement ; prise de sang :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS	L
5 m.	18,2	—
10	13,4	—
15	9,2	4,3

20	6,7	10,6
25	5,7	19
30	5,5	22,3
24 h.	4,2	—

V. C. = 0,91.

I. V. = 21.

Taux globulaire : 3.200.000 environ.

Traitement : 5 gr. de stovarsol.

Le 4 août : temp. 40°2, même traitement ; le 6 août : temp. 40°, même traitement. La fièvre s'abaisse, l'animal travaille ; aucun accès depuis 3 mois.

OBSERVATION LXVI a

Exploitation D..., à Laville-au-Bois

Cheval hongre, 9 ans, bai, atteint le 9 avril 1931. Inappétence, température 39°5 et autres symptômes habituels. Sédimentation :

V. C. = 0,93 ; I. V. = 25,5 ; taux globulaire : 4.750.000.

Temps de coagulation : une demi-heure.

Rétraction du caillot : normale.

Le traitement, 5 gr. de stovarsol à 3 reprises, rétablit l'animal. Aucun accès depuis.

OBSERVATION LXVII a

Exploitation F..., à Darmannes

Joubert, étalon, 6 ans, bai en tête, est l'un des témoins laissés dans une écurie contaminée et vaccinée par la rate formolée de VALLÉE et RINJARD. Il est atteint brusquement le 16 mars 1932 ; abattement, température 41°3, aucun symptôme de maladie locale. Sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	14
1/2	11,5
24 h.	6

V. C. = 0,60.

I. V. = 30.

Taux globulaire : 6 millions.

Une seule injection de 5 gr. de stovarsol sodique est faite ; la mort survient le lendemain. L'autopsie du sujet a été pratiquée.

OBSERVATION LXVIII a

Hongre, 6 ans, alezan brûlé, abandonné par son propriétaire à l'équarissage.

Il est visité le 28 novembre 1931. Temp. 38°5, cachexie, œdèmes, muqueuses porcelainiques : anémie infectieuse chronique. Sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	4,6
1/2	4
1	3
2 h. 1/2	2,9
24 h.	2,8
V. C. = 0,93.	
I. V. = 14.	

Mort le 4 décembre. Nous notons ici un cas d'anémie chronique et sa sédimentation correspondante.

Ces deux derniers cas ont été enregistrés dans la banlieue parisienne (examen à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort — service de Pathologie Interne — Professeur V. ROBIN).

OBSERVATION LXIX

Exploitation L..., à Créteil

Hongre, 7 ans, 1 m. 60 environ, gris pommelé.

Commémoratifs : Amaigrissement considérable et rapide ; a présenté deux poussées thermiques (40°4) à 8 jours d'intervalle.

10 février 1931 : Temp. 37°7, puls. 50, resp. 14, muqueuse pâle ; pas d'albuminurie. Première sédimentation :

V. C. = 0,83 ; I. V. = 17, anémie profonde, plasma dichroïque.

12 février : Temp. 37°5, puls. 46, resp. 15. Deuxième sédimentation (2 tests faits à quelques minutes d'intervalle) :

1. V. C. = 0,77 ; I. V. = 16.

2. V. C. = 0,75 ; I. V. = 15.

La différence entre les résultats est peu importante.

13 février : Temp. 37°6 ; 14 février : Temp. 39°2.

15 février : Temp. 41°2. Troisième sédimentation :

V. C. = 0,90 ; I. V. = 15.

16 février : Temp. 40°4. Quatrième et cinquième sédimentations, la cinquième faite 2 minutes après la quatrième :

Quatrième sédimentation : V. C. = 0,92 ; I. V. = 11,9.

Cinquième sédimentation : V. C. = 0,93 ; I. V. = 12.

17 février : Temp. 40°7 ; puls. 74 ; resp. 22. Une numération globulaire, faite par notre camarade AUBLIN, donne : 2.790.000 globules rouges par mmc. ; notre indice indique moins de 3 millions (il est en dehors de la table fixée par CÉSARI).

18 février : Temp. 39° ; 19 février : Temp. 38°5 ; 20 février : Temp. 38°4 ; 21 février : Temp. 37°7 ; sixième sédimentation :

V. C. = 0,95 ; I. V. = 11,1.

22 février : Temp. 38°2 ; 23 février : Temp. 38°3 ; 24 février :

Temp. 40°3; 25 février: Temp. 41°; 26 février: Temp. 41°; puls. 80; resp. 26.

27 février: L'animal est tombé dans la nuit et n'a pu se relever. Matin: temp. 39°8, puls. 80, resp. 32. Soir: temp. 37°6, puls. 80, resp. 30. Mort le 28 février.

La chute globulaire a toujours été rapide, tout au moins jusqu'au 21 février.

Le taux globulaire a été en diminuant: 17, 16,3, 15, 11,9, 11,1.

Un traitement tenté à l'aide du sulfate neutre potassique d'oxyquinoléine (quinosol) a été inopérant.

A cette période, aucun traitement chimiothérapique n'est capable d'agir efficacement. Luttant contre l'infection, il n'a aucune action sur les lésions organiques.

OBSERVATION LXX a

Exploitation D..., à Créteil

Entier, 9 ans, bai; amaigrissement depuis 2 mois; polyurie.

Le 10 octobre 1931: temp. 39°4, muqueuses pâles. Première sédimentation:

Vitesse de chute:

TEMPS	HAUTEURS
1/4	3,5
1/2	3,3
1	3
24	2,8

V. C. = 0,97.

I. V. = 14.

Anémie très prononcée.

Anneau leucocytaire: 2 mm.

Couleur très pâle du plasma, dans toutes les sédimentations concernant cette observation.

Dans l'après-midi, 15 h. 1/4, deuxième sédimentation:

Vitesse de chute:

TEMPS	HAUTEURS
1/4	3,8
1/2	3,3
1	3,1
24	2,8

V. C. = 0,97.

I. V. = 14.

Injection de 5 gr. de stovarsol sodique est faite aussitôt; puis une nouvelle sédimentation (15 h. 30):

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	4
1/2	3,1
1	2,9
24	2,6

V. C. = 0,97.
I. V. = 13.

A 17 heures, quatrième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	4,1
1/2	3,4
1	3,1
24	2,8

V. C. = 0,97.
I. V. = 14.

11 octobre, temp. 38°4; puls. 65, souffle auriculo-ventriculaire. A
16 h. 1/4, cinquième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	4,1
1/2	3,6
1	3,1
24	2,8

V. C. = 0,95.
I. V. = 14.

A 17 heures, injection intraveineuse de 5 gr. de stovarsol sodique. Un quart d'heure après, sixième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	4,3
1/2	3,8
1	3,4
24	3

V. C. = 0,95.
I. V. = 15.

L'animal est vendu pour la boucherie, le 13 octobre.

Dans cette observation, il nous est permis d'observer la régularité de la vitesse de chute malgré l'administration de médicament.

Avant d'exposer nos conclusions concernant la sédimentation dans l'anémie infectieuse, notre intention est de grouper quelques courbes prises parmi nos observations. Ces graphiques permettent au lecteur de faire une comparaison plus facile des résultats. Ils montrent des chutes globulaires extrêmement semblables dans leur rapidité. Cependant nous avons voulu présenter quelques cas moins nets en dessinant les courbes 29 *a* et 53 *a*. Mais l'homogénéité persiste néanmoins.

Quelques courbes (42 *a*, 58 *a*, 64 *a* et 65 *a*) sont construites en utilisant de nombreux points (hauteurs prises de 5 minutes en 5 minutes). Nous en avons profité pour reprendre l'inscription spéciale sur papier double logarithmique, que nous avons proposée ci-dessus. Le coefficient *L*, dès les 5 premières minutes, compte une valeur assez élevée, alors que normalement il ne dépasse l'unité qu'au bout de 15 à 20 minutes. Les graphiques 42 *a*, 58 *a*, 64 *a* et 65 *a* appartiennent aux observations ainsi numérotées et correspondent aux courbes précédentes. De même que dans ces courbes quelques points paraissent erronés, de même l'erreur est visible sur le graphique logarithmique. La courbe 65 *a* a une allure différente, c'est pourquoi son inscription logarithmique est exceptionnelle.

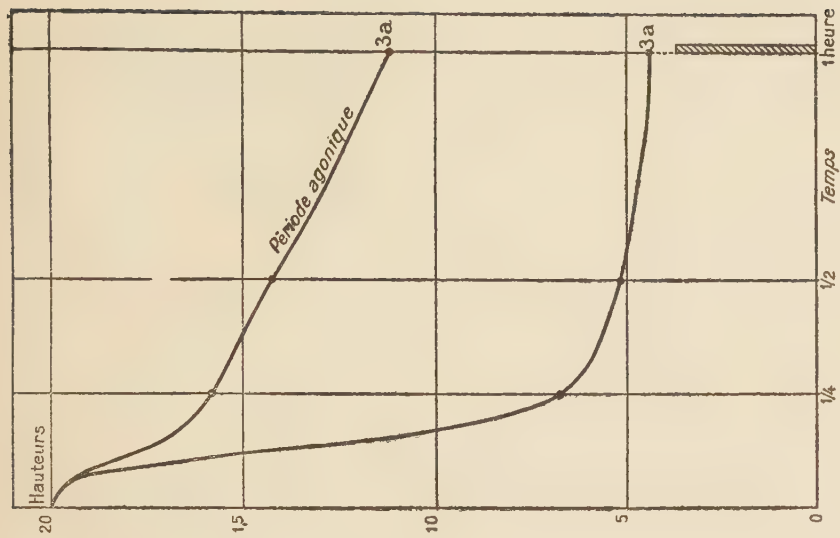


FIG. 8

Obs. III a.

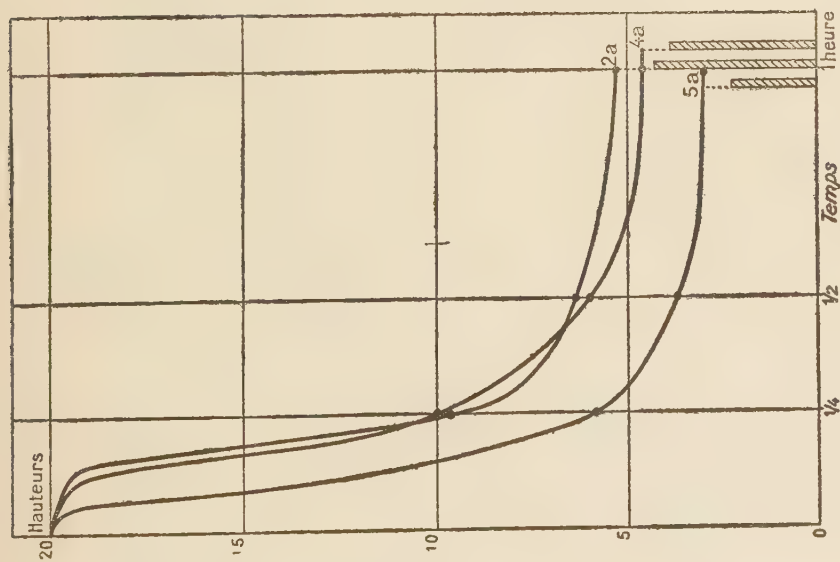


FIG. 7

Obs. IIa, IVa et V a.

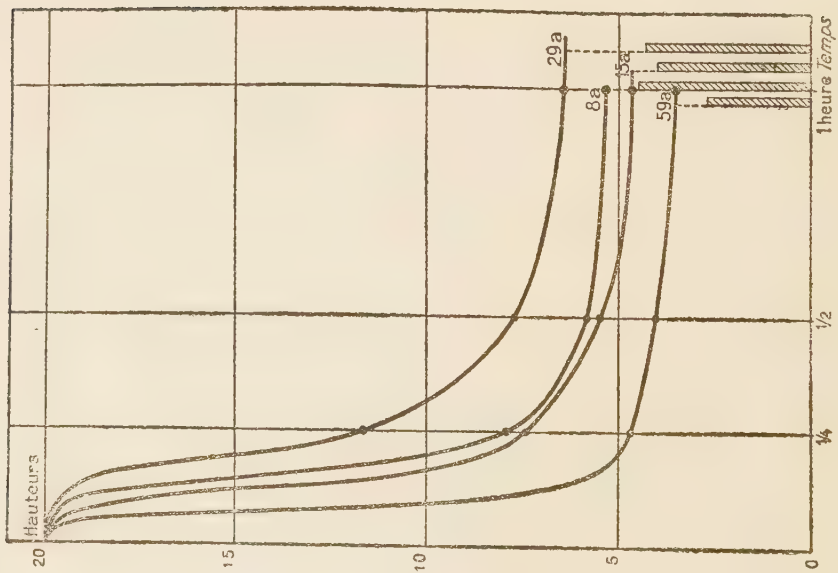


Fig. 9

Obs. VIII a, XV a, XXV a, XXIX a et LIX a.

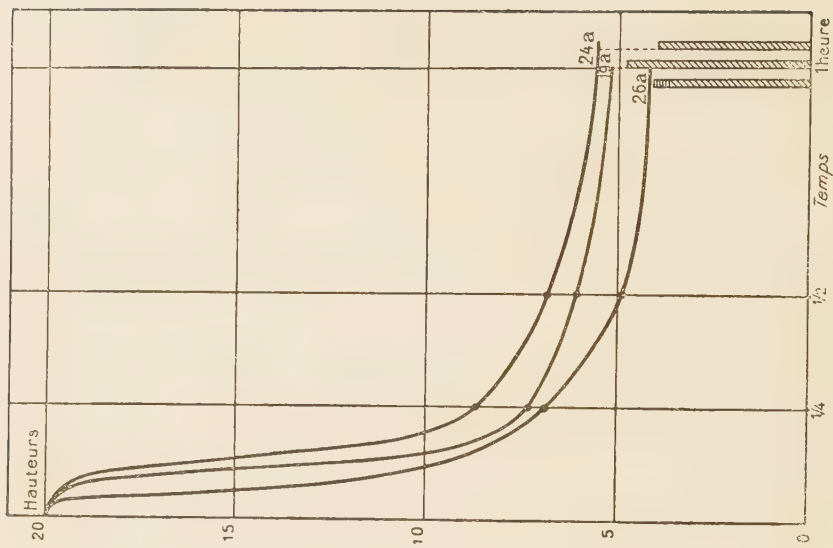


Fig. 10

Obs. XIX a, XXIV a et XXVI a.

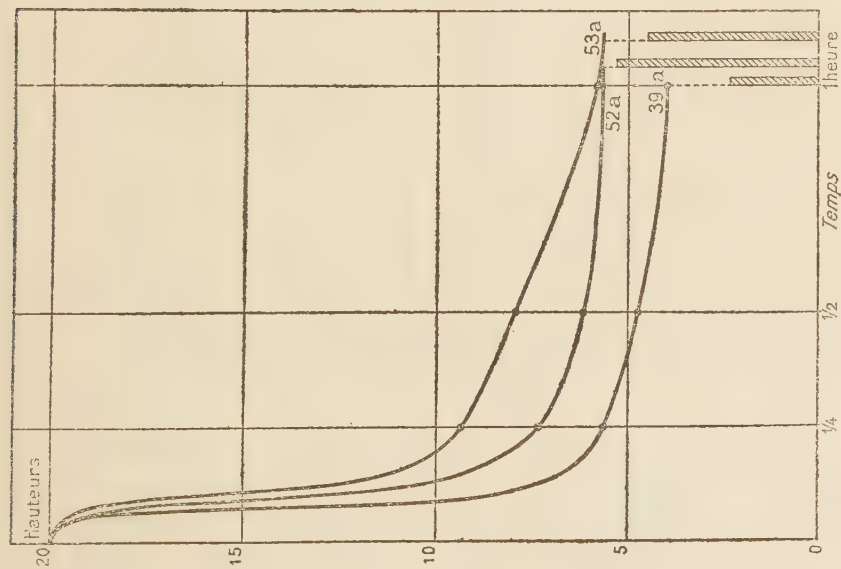


Fig. 11

Obs. XXXIX a, LII a et LIII a.

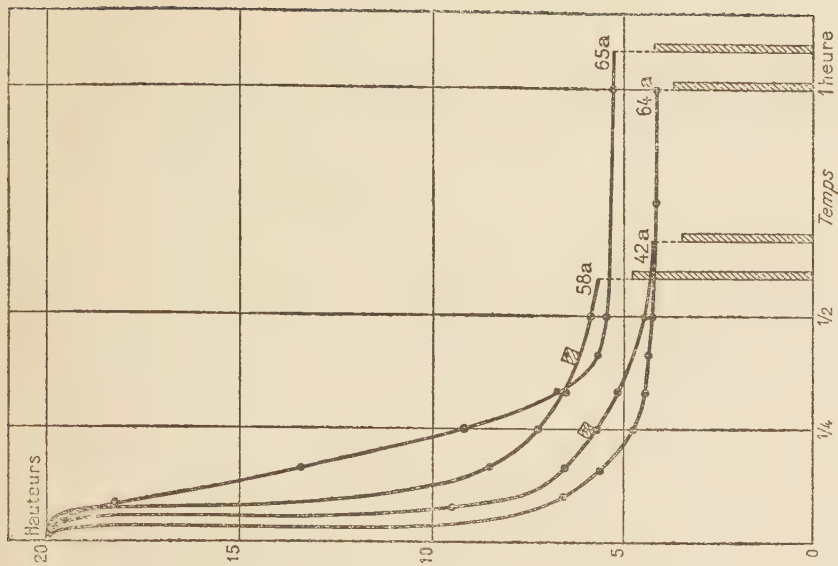


Fig. 12

Obs. XLII a, LVIII a, LXIV a et LXV a.

Coeff^{nt}L *Quadrillé double-logarithmique*

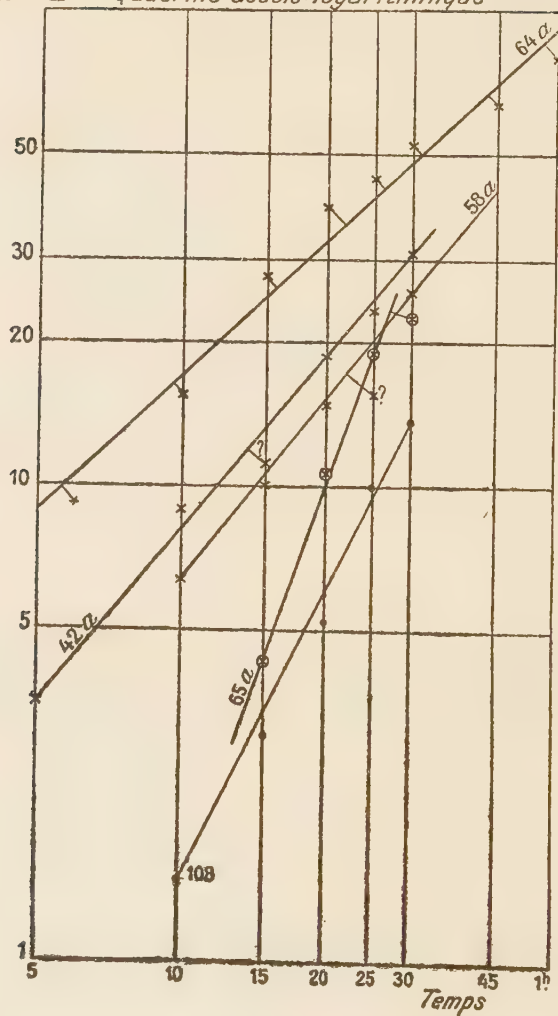


FIG. 13

Anémie infectieuse.— Obs. XLII a, LVIII a
LXIV a et LXV a.

Affection typhoïde. — OBS. 108.

Nous inspirant des travaux publiés sur les indications fournies par la sédimentation dans l'anémie infectieuse et sur la base de nos recherches personnelles, nous nous croyons autorisé à formuler les CONCLUSIONS suivantes :

1° *Vitesse de chute globulaire*

1. — Dans l'anémie infectieuse, la sédimentation accuse une rapidité de chute globulaire très nette. La courbe de chute la décèle parfaitement.

2. — La période essentielle d'une sédimentation rapide est le premier quart d'heure.

3. — L'indice de vitesse de chute varie de 0,80 à 1.

4. — L'ordre de grandeur de cette vitesse de chute est le même, que le sujet soit en période d'hyperthermie ou non.

Ainsi, dans certaines de nos observations, il nous a été permis de faire des sédimentations sur le sujet en période d'accès et ensuite sur le même sujet l'accès terminé. Les résultats sont identiques : obs. 1 a ; obs. 3 a ; obs. 5 a ; obs. 12 a ; obs. 17 a ; obs. 42 a ; obs. 48 a ; obs. 64 a ; obs. 70 a.

En période d'hyperthermie, la vitesse de chute est rapide : obs. 2 a ; obs. 6 a ; obs. 7 a ; obs. 13 a ; obs. 14 a ; obs. 15 a ; obs. 16 a ; obs. 19 a ; obs. 21 a ; obs. 26 a ; obs. 29 a ; obs. 32 a ; obs. 33 a ; obs. 36 a ; obs. 37 a ; obs. 38 a ; obs. 39 a ; obs. 41 a ; obs. 52 a ; obs. 58 a ; obs. 59 a ; obs. 65 a ; obs. 66 a. Le vétérinaire est surtout appelé pour des malades en crise.

Les sujets atteints, présentant une température normale, sédimentent rapidement : obs. 4 a ; obs. 10 a ; obs. 11 a ; obs. 24 a ; obs. 35 a ; obs. 43 a ; obs. 46 a.

5. — Si la rapidité de chute globulaire est très grande, le malade est très touché. Cependant, cette chute paraît être le reflet d'une réaction de l'organisme.

La chute est légèrement plus lente, quand le sujet tend vers la « guérison » (obs. 8 a).

De même, à la période ultime de la maladie, la sédimentation semble être moins rapide. Le ralentissement est très net le jour de la mort. Nous présentons trois cas semblables : obs. 1 a ; obs. 3 a ; (5° sédimentation) ; obs. 67 a.

6. — Certains cas ont une vitesse de chute globulaire rapide mais un peu inférieure (obs. 22 *a*, V. C. = 0,77 ; obs. 29 *a*, V. C. = 0,79 ; obs. 53 *a*, V. C. = 0,77).

D'autres font exception. L'un d'eux présente au début de la maladie : V. C. = 0,66 puis quelques jours après, une sédimentation rapide (obs. 44 *a*). D'autres ont une sédimentation normale après la crise (obs. 30 *a* ; obs. 34 *a* ; obs. 40 *a*). Des sédimentations faites nombreuses dans l'obs. 40 *a* montrent dans ce cas une sorte d'instabilité du phénomène ; tantôt rapide, il devient lent quelques jours, pour redevenir plus rapide.

Si l'on considère la sédimentation comme une réaction biologique résultant de l'action contraire de la maladie et de l'organisme lui-même, il faut bien penser que tout résultat n'est pas mathématique ; il dépend de la virulence du germe ou de l'aptitude de l'organisme à se laisser transformer par le processus morbide. Malgré tout, les sédimentations normales dans l'anémie infectieuse sont des exceptions.

7. — La sédimentation est identique avec le sang veineux et le sang artériel. Elle a été faite dans un seul cas (obs. 1 *a*).

2° Valeur globulaire

1. — La maladie attaque les hématies ; l'organisme est donc plus ou moins anémié suivant le temps plus ou moins long durant lequel il subit l'infection.

Dans la typho-anémie aiguë ou dans les premiers accès de la forme subaiguë, la déglobulisation n'a pas lieu ou elle est peu importante ; la sédimentation ne révèle qu'une anémie peu accentuée (obs. 6 *a* ; obs. 19 *a* ; obs. 34 *a* ; obs. 35 *a*).

Quand la maladie est ancienne (après plusieurs accès de la forme subaiguë ou dans la forme chronique), la valeur globulaire est faible et les graphiques décèlent cette anémie. L'indice volumétrique a aussi une grande valeur, car il permet de connaître les taux globulaires, grâce à la table établie par CÉSARI (valeur approchée).

Une hauteur faible du culot de globules rouges, un indice

volumétrique inférieur à 20 indique une anémie infectieuse grave, incurable (pronostic). Il est permis d'observer ces faits dans les observations suivantes : obs. 1 *a* ; obs. 4 *a* ; obs. 5 *a* ; obs. 7 *a* ; obs. 26 *a* ; obs. 36 *a* ; obs. 39 *a* ; obs. 41 *a* ; obs. 42 *a* ; obs. 59 *a* ; obs. 64 *a*.

2. — Suivant l'évolution favorable ou défavorable du processus morbide, la valeur globulaire augmente ou diminue.

Quand l'état du malade ne s'aggrave pas et tend vers la « guérison », l'augmentation du taux est cependant longue à venir (obs. 16 *a*). Mais l'anémie n'augmente jamais.

Quand l'état s'aggrave, la valeur globulaire diminue au contraire très rapidement (pronostic défavorable) : obs. 1 *a* ; obs. 5 *a* ; obs. 42 *a*.

3° Anneau leucocytaire

1. — L'anneau leucocytaire est généralement faible ; sa hauteur varie entre 1/2 mm. et 1 mm. obs. 4 *a* ; obs. 16 *a* ; obs. 38 *a*. Dans la plupart de nos observations, nous n'avons pas indiqué cet anneau.

2. — Cependant, dans quelques cas, il nous a été permis d'observer de la leucocytose. L'anneau leucocytaire fut de 5 mm., dont 4 pour la partie inférieure de l'anneau, (polynucléose) dans l'obs. 42 *a* (période terminale). L'anneau fut de 4 mm. dans un cas d'anémie accompagnée d'ictère (obs. 19 *a*) et dans l'observation 26 *a*. Il fut de 3 mm. dans les observations 26 *a* et 63 *a*.

4° Coloration du plasma

Le plasma est tantôt parfaitement limpide, de coloration jaune, très pâle ; tantôt opalescent, jaune dichroïque. Normalement il est jaune citrin. Nous avons noté une proportion à peu près égale de ces variétés. Donnons comme exemples de plasma limpide les obs. 3 *a* (dernière sédimentation) et obs. 5 *a* ; comme plasma dichroïque les obs. 3 *a* ; 4 *a* ; 6 *a* ; 33 *a* ; 35 *a* ; 38 *a*.

Dans un seul cas, nous avons pu noter un plasma rosé (obs. 19 *a*).

LA SÉDIMENTATION DANS DIVERS ÉTATS PATHOLOGIQUES

Dans une deuxième partie de l'étude clinique de la sédimentation globulaire chez le cheval, notre but est d'exposer les conclusions concernant un certain nombre de maladies, afin de connaître la valeur diagnostique du test dans l'anémie infectieuse.

Tandis que NOLTZE pense trouver dans chaque maladie des résultats caractéristiques, KUHN arrive, chez des chevaux atteints d'une même maladie, à de grandes variations de vitesse de chute. C'est que la chute globulaire est très variable à l'état normal ; aussi, comme l'indique WIRTH, dans une même maladie, on ne peut pas s'attendre à trouver toujours des modifications typiques ; les améliorations du processus pathologique doivent influencer cette chute. Dans l'anémie infectieuse, nous avons décelé une rapidité de chute très accentuée dans la presque totalité des cas ; il semble qu'il y ait là une réaction digne d'intérêt. L'étude qui suit montre que cette rapidité de chute se voit également dans un certain nombre d'infections de l'organisme.

Le test est étudié tout d'abord dans les états non contagieux, puis dans les maladies contagieuses dues à un agent visible ou non.

1° *Etats non contagieux*

Notre division est la suivante :

- Affections externes ou chirurgicales ;
- Affections du système locomoteur (hémoglobinurie) ;
- Affections des appareils respiratoire et circulatoire ;
- Affections de l'appareil digestif ;
- Affections du système nerveux.

Affections externes ou chirurgicales.

Lymphangite aiguë.

OBSERVATION 14

Temp. 40°.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	16,3
1/2	12,2
1	8,2
2	6,1
24	5

V. C. = 0,52.

I. V. = 25.

Taux globulaire : 4.500.000 environ.

Anneau leucocytaire : 3 mm.

OBSERVATION 15

Temp. 39°5.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	14,9
1/2	11,9
1	9,7
3	6,4
24	5,2

V. C. = 0,54.

I. V. = 26.

Taux globulaire : 5 millions environ.

Anneau leucocytaire : 4 mm.

OBSERVATION 16

Lymphangite prise au début. Temp. 39°4.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	13,3
1/2	8,5
1	6
3	5
24	4,5

V. C. = 0,74.

I. V. = 22,5.

Taux globulaire : plus de 3.500.000.

Anneau leucocytaire : 1/2 mm.

OBSERVATION 17

Accès aigu de lymphangite chronique. Temp. 39°5.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	17
1/2	9,2
1	6,8
3	6,2
24	5,9

V. C. = 0,76.

I. V. = 28,5.

Taux globulaire : 5.750.000 environ.

Anneau leucocytaire : 3 mm.

OBSERVATION 18

Temp. 39°7.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	17,2
1/2	14,8
1	12,7
5	9,1
24	6,4

V. C. = 0,38.

I. V. = 32.

Taux globulaire : 6.400.000 environ.

Anneau leucocytaire : 5 mm.

La lymphangite aiguë provoque toujours une réaction fébrile, mais la chute globulaire n'est pas accélérée. Nous observons un anneau leucocytaire très net ; CÉSARI, au contraire, relate de la leucopénie dans deux cas de lymphangite (couche : 1 mm. à peine). Nous n'observons cette leucopénie qu'une seule fois (obs. 16).

Etats de suppuration.

Dans les états de suppuration, BARRANGER note des chutes normales (2 cas de mal de garrot et un cas de sinusite) ; KUHN indique une accélération de chute dans la suppuration chronique.

L'anneau leucocytaire est la preuve d'une réaction leucocytaire ; CÉSARI observe de la polynucléose dans les cas sui-

vants : épithéliome des cornets ; abcès fistuleux de l'avant-bras ; abcès nécrotique du poumon ; abcès du rein ; sarcomatose mélanique généralisée ; collection des sinus (dans ce cas : leucocytose, anneau de plus de 3 mm. de hauteur). BARRANGER, dans un cas de sinusite, n'observe pas de polynucléose.

OBSERVATION 19

Mal de garrot.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	12,5
1/2	10,9
1	8,9
2	6,8
24	5

V. C. = 0,60.

I. V. = 25.

Taux globulaire : 4.500.000 environ.

Anneau leucocytaire : 2 mm.

OBSERVATION 20

Abcès de la langue et des ganglions rétro-pharyngiens.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	11
1/2	7,2
1	5,6
3	4,5
24	4,2

V. C. = 0,80.

I. V. = 21.

Taux globulaire : 3.250.000

Anneau leucocytaire : 6 mm.

OBSERVATION 21

Abcès de l'épaule. Volumineux œdème.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	11,2
1/2	6,3
1	5,1
2	4,5
24	4,1

V. C. = 0,86.

I. V. = 20,5.

Taux globulaire : 3 millions environ.

Anneau leucocytaire : 2 mm.

Dans les états de suppuration, la chute globulaire s'accélère (surtout obs. 21). La réaction leucocytaire est nette ; la leucocytose est très apparente dans l'obs. 20.

Traumatismes.

Chez l'homme, HELLER observe une sédimentation rapide pendant la guérison des plaies par première intention, dans l'ostéomyélite, au cours des fractures simples ou compliquées. Il note une accélération intense dans les affections inflammatoires : phlegmons, mammites, pustules malignes. La vitesse de chute atteint également des chiffres élevés dans les arthrites inflammatoires à localisations mono et surtout poly-articulaires. Elle est normale dans les algies dites rhumatismales (sciatique) et les arthropathies chroniques des gens âgés (FORESTIER et F. COSTE).

GAUBERT, DEVULDER étudient la sédimentation chez le cheval au cours des arthrites. GAUBERT, dans un cas d'arthrite suppurée du jarret, observe au début : V. C. = 0,51, puis V. C. = 0,84, lorsque le cas s'aggrave.

Nous groupons ici quelques traumatismes ; nous ne relations pas les piqûres du pied par clou ou autre objet. Tous les cas bénins n'ont aucune action sur le phénomène.

OBSERVATION 22

Blessure à l'épaule.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	12,2
1/2	9,2
1	6,2
2	5,6
24	5

V. C. = 0,72.

I. V. = 25.

Taux globulaire : 4.500.000 environ.

Anneau leucocytaire : 1 mm.

OBSERVATION 23

Hématome organisé du bras droit.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	15
1/2	8,7
1	6,2
24	5,3

V. C. = 0,76.

I. V. = 26,5.

Taux globulaire : 5.250.000 environ.

Anneau leucocytaire : 1 mm.

OBSERVATION 24

Atteinte de la couronne avec décollement du talon.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	9,6
1/2	8,5
1	6,5
24	5,5

V. C. = 0,80.

I. V. = 26,5.

Taux globulaire : 5.250.000 environ.

Anneau leucocytaire : 1 mm.

OBSERVATION 25

Hématome du grasset.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	16,1
1/2	11,7
1	9,7
24	6,2

V. C. = 0,61.

I. V. = 30,2.

Taux globulaire : 6 millions environ.

Anneau leucocytaire : 1 mm.

OBSERVATION 26

Coup de fourche au jarret.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	9,3
1/2	7,5
1	6,4
24	5,4

V. C. = 0,85.
I. V. = 27.
Taux globulaire : 5.500.000 environ.

OBSERVATION 27

Fracture du fémur (sédimentation un mois après l'accident).

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	10,5
1/2	7,5
3/4	6,4
1	5,9
24	5

V. C. = 0,83.
I. V. = 25.
Taux globulaire : 4.500.000 environ.

Nous relevons dans ces quelques observations une sédimentation notablement accélérée, mais aucune réaction leucocytaire.

Affection du système locomoteur. Hémoglobinurie.

PÉRARD et CÉSARI notent que, chez certains chevaux de gros trait, frappés de paraplégie hémoglobinurique, la vitesse de chute est très lente (0,08). PÉRARD constate que la viscosité du sang reste sensiblement normale. VALADE relate l'intérêt de la sédimentation ; dans deux cas d'hémoglobinurie, la chute globulaire est ralentie. Ch. MÉDYNSKI et SIMONNET cherchent à mettre le test en valeur dans l'hémoglobinurie paroxystique. Comme le traitement de cette affection est une saignée de 4 à 5 litres, ils ont tout d'abord recherché l'action de cette saignée sur la sédimentation. Ils constatèrent un ralentissement certain ; GAUBERT constate, lui aussi, un ralentissement après la saignée ; quant à DEVULDER, il observe, au contraire, une accélération de la chute globulaire.

Néanmoins, PÉRARD et CÉSARI, VALADE constatent un ralen-

tissement avant l'opération de saignée ; MÉDYSKI et SIMONNET notent également un ralentissement dans deux cas (0,12 et 0,124) et une sédimentation normale dans un troisième cas mortel.

BARRANGER signale des cas d'hémoglobinurie avec ralentissement de la chute globulaire. WIRTH indique cette lenteur.

OBSERVATION 28

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	16
1/2	12,5
1	8,8
2	7,5
24	6

V. C. = 0,54.

I. V. = 30.

Taux globulaire : 6 millions environ.

OBSERVATION 29

Crise légère.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	15,6
1/2	11,4
1	8,1
2	7
24	5,3

V. C. = 0,56.

I. V. = 27.

Taux globulaire : 5.500.000 environ.

OBSERVATION 30

V. C. = 0,49.

I. V. = 39,5.

Taux globulaire : 9.750.000 environ.

OBSERVATION 31

V. C. = 0,62

I. V. = 28.

Taux globulaire : 5.800.000 environ.

OBSERVATION 32

Monoplégie.

I. — En crise.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	18,5
1/2	15,2
1	12
24	5,4

V. C. = 0,32.

I. V. = 26.

Taux globulaire : 5 millions environ.

2. — Guérison. — 3 jours après le traitement (saignée).

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	17,6
1/2	13,8
1	10
24	4,3

V. C. = 0,42.

I. V. = 21,5.

OBSERVATION 33

Hémoglobinurie mortelle.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	18,6
1/2	16,2
1	13,9
24	7,3

V. C. = 0,30.

I. V. = 36,5.

Taux globulaire : 8.250.000 environ.

OBSERVATION 34

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	18,4
1/2	16,8
24	6,5

V. C. = 0,24.

I. V. = 32,5.

Taux globulaire : près de 6.500.000.



FIG. 14

Nous observons par conséquent dans l'hémoglobinurie, ou bien des chutes normales, ou bien des chutes globulaires retardées (obs. 32, obs. 33, obs. 34), mais la chute n'est jamais extrêmement lente.

Affections des appareils respiratoire et circulatoire.

Emphysème pulmonaire.

Chez l'homme, BIERNACKI puis HANICKI et MARCANO notent un ralentissement de chute globulaire dans l'emphysème pulmonaire ; WIRTH l'indique dans la dyspnée.

OBSERVATION 35

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	16,9
1/2	14,8
1	12,5
2	11
24	6,2

V. C. = 0,37.

I. V. = 31.

Taux globulaire : 6.250.000 environ.

Anneau leucocytaire : 1 mm.

OBSERVATION 36

Accès d'emphysème.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	7,6
1/2	6,4
1	5,9
24	5,1

V. C. = 0,90.

I. V. = 25,5.

Taux globulaire : 4.750.000 environ.

Anneau leucocytaire : 2 mm.

OBSERVATION 37

Accès. Temp. 40°5.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	17,1
1/2	14,1
24	6,6

V. C. = 0,44.

I. V. = 33.

Taux globulaire : 6.500.000 environ

Anneau leucocytaire : 2 mm.

OBSERVATION 38

Polypnée, sueurs.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	16,6
1/2	12,1

1	9,7
2	7,6
24	5,7

V. C. = 0,55.

I. V. = 28,5.

Taux globulaire : 5.750.000 environ.

Anneau leucocytaire : 2 mm.

Aucun ralentissement net n'est observé. L'observation 36 permet de noter une accélération intense pendant un accès d'emphysème.

Cardiopathies.

En médecine humaine, BERNACKI puis REICHER observent un ralentissement des chutes dans les cardiopathies. Chez le cheval, NOLTZE note, dans l'insuffisance cardiaque, un ralentissement important avec le sang oxalaté et un ralentissement faible avec le sang défibriné. La viscosité du sang serait grande : 5,7-5,9 ; cette valeur de la viscosité aurait pour cause la richesse globulaire.

OBSERVATION 39

Endocardite (dédoublement du deuxième bruit).

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	16,8
1/2	10,7
1	7
2	4
24	3,2

V. C. = 0,60.

I. V. = 16.

Anémie prononcée.

OBSERVATION 40

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	13,2
1/2	10,5
3/4	7,2
1	6,5
24	5,5

V. C. = 0,65.

I. V. = 27,5.

Taux globulaire : 5.500.000 environ.

OBSERVATION 41

Dédoublément du premier bruit.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	19,6
1/2	11,8
24	6

V. C. = 0,58.

I. V. = 30.

Taux globulaire : 6 millions environ.

OBSERVATION 42

Cardiopathie avec œdèmes.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	19,3
1/2	9,6
2	6
24	5,3

V. C. = 0,70.

I. V. = 26,5.

Taux globulaire : 5.250.000 environ.

La sédimentation nous donne des résultats normaux.

Hémorragie.

MÉDYNSKI et SIMONNET puis GAUBERT ont signalé un ralentissement de chute globulaire après la saignée. Nous avons pu effectuer des sédimentations sur un sujet atteint d'épistaxis grave depuis quelques heures.

OBSERVATION 43

1. — Première sédimentation, pendant l'hémorragie.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	14,1
1/2	11,6
1	8,5
2	7
24	5,8

V. C. = 0,59.

I. V. = 29.

Taux globulaire : près de 6 millions.

Anneau leucocytaire : 2 mm.

2. — Sédimentation un jour après.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	11,1
1/2	7,4
1	5,5
2	4,8
24	4,3

V. C. = 0,80.

I. V. = 21,5.

Taux globulaire : 3.500.000 environ.

Anneau leucocytaire : 1/2 mm.

3. — Sédimentation 5 jours après. Guérison.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	13,5
1/2	9,8
1	6,4
2	5,9
24	4,3

V. C. = 0,64.

I. V. = 21,5.

Il est permis d'observer une accélération passagère de la chute globulaire, ainsi qu'une leucopénie prononcée.

Fourbure aiguë.

BARRANGER note un ralentissement dans un cas de fourbure (V. C. = 0,23) ; WIRTH l'indique également. Nous n'avons effectué la sédimentation que dans un seul cas, les résultats sont normaux.

OBSERVATION 44

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	12,6
1/2	9,9
24	4,5

V. C. = 0,67.

I. V. = 25.

Taux globulaire : 4.500.000 environ.

Anneau leucocytaire : 2 mm.

Affection de l'appareil digestif.

Coliques du cheval.

Nous avons cherché si la chute globulaire était modifiée dans le syndrome digestif des coliques, syndrome dont le principal caractère est la grande douleur.

OBSERVATION 45

Indigestion stomacale ; en voie de guérison.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	16,7
1/2	12,8
1	9,3
2	6,5
24	5,2

V. C. = 0,48.

I. V. = 26.

Taux globulaire : 5 millions environ.

Anneau leucocytaire : 1 mm.

OBSERVATION 46

Indigestion stomacale.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	13
1/2	9,5
1	8
2	6,2
24	5,8

V. C. = 0,73.

I. V. = 29.

Taux globulaire : près de 6 millions.

Anneau leucocytaire : 1 mm. 1/2.

OBSERVATION 47

Indigestion stomacale.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	16,6
1/2	9
1	6,6
2	6
24	5,5

V. C. = 0,75.

I. V. = 27,5.

Taux globulaire : 5.500.000 environ.

Anneau leucocytaire : 3 mm.

OBSERVATION 48

Indigestion stomacale.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	11,6
1/2	9,1
1 h. 1/4	7,4
24	5,4

V. C. = 0,74.

I. V. = 27.

Taux globulaire : 5.500.000 environ.

Anneau leucocytaire : 3 mm.

OBSERVATION 49

Indigestion intestinale.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	18,1
1/2	15
1	10,1
24	6

V. C. = 0,35.

I. V. = 30.

Taux globulaire : 6.000.000 environ.

OBSERVATION 50

Indigestion intestinale.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/2	9,8
1	7,6
24	5,6

V. C. = 0,71.

I. V. = 28.

Taux globulaire : 5.600.000 environ.

OBSERVATION 51

Coliques graves d'indigestion intestinale.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	18,5
1/2	13,7
1	9,5
24	6

V. C. = 0,52.

I. V. = 30.

Taux globulaire : 6.000.000 environ.

OBSERVATION 52

Indigestion intestinale et torsion de l'intestin grêle. Mort.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	6,8
1/2	6
1	5,1
2	4,5
24	4,3

V. C. = 0,88.

I. V. = 22,5.

Taux globulaire : près de 3.500.000.

OBSERVATION 53

Coliques par surcharge. Mort.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	9,2
1/2	7
1	6,3
24	5,1

V. C. = 0,87.

I. V. = 25,5.

Taux globulaire : 4.750.000 environ.

OBSERVATION 54

Obstruction intestinale.

TEMPS

1/4

1/2

1

24

HAUTEURS

19,5

10,8

8,3

7,5

V. C. = 0,72.

I. V. = 37.

Taux globulaire : 8.500.000 environ.

OBSERVATION 55

Congestion intestinale.

Vitesse de chute :

TEMPS

1/4

1/2

1

2

24

HAUTEURS

8,8

8

6,7

5,8

5,1

V. C. = 0,80.

I. V. = 25,5.

Taux globulaire : 4.750.000 environ.

OBSERVATION 56

Coliques. Paralyse. 3 heures avant la mort.

Vitesse de chute :

TEMPS

1/4

1/2

1

2

24

HAUTEURS

19,5

18,5

17,5

14,5

8

V. C. = 0,12.

I. V. = 40.

Anneau leucocytaire : 2 mm.

OBSERVATION 57

Coliques. Sédimentation faite 1 heure avant la mort.

Vitesse de chute :

TEMPS

1/4

1/2

1

2

24

HAUTEURS

19,5

17,9

13,4

10,2

8

V. C. = 0,20.

I. V. = 40.

La chute globulaire paraît être accélérée dans les cas de coliques graves ; elle est normale dans les autres observations.

Il est intéressant de noter surtout que, peu avant la mort, la sédimentation est retardée considérablement : obs. 56 et 57.

Péritonite.

KUHN, dans un cas de péritonite, note une accélération intense de la chute globulaire.

Ictère par gastro-entérite.

Chez l'homme, SCHLESINGER écrit qu'au cours d'un ictère catarrhal, un ralentissement de la chute fait admettre la notion d'ictère mécanique et fait restreindre le rôle des phénomènes inflammatoires dans sa production. S'il y a accélération, un processus pathologique comme le cancer est surajouté, ou bien il existe des facteurs inflammatoires plus intenses que ne le font supposer les signes cliniques. REICHER, de Varsovie, note une accélération, surtout si un néoplasme accompagne l'ictère.

OBSERVATION 58

Ictère. Temp. 39°.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	8,7
1/2	7
1	6
24	5

V. C. = 0,86.

I. V. = 25.

Taux globulaire : 4.500.000 environ.

Plasma jaune franc.

Anneau leucocytaire : 1 mm.

OBSERVATION 59

Ictère. Temp. 39°1.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	15
1/2	11,6
24	6

V. C. = 0,60.

I. V. = 30.

Taux globulaire : 6.000.000 environ.

Plasma jaune franc.

OBSERVATION 60

Ictère. Temp. 38°6. Mort le cinquième jour (gastro-entérite, hépatite).

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	18
1/2	17
24	13

V. C. = 0,43.

I. V. = 65.

Plasma jaune franc.

Trois autres sujets donnent des sédimentations très ralenties (V. C. = 0,20 environ).

La chute globulaire ne donne pas de résultats homogènes. Cependant une chute très lente est observée dans la moitié des cas ; un point intéressant est la couleur jaune du plasma sanguin.

Maladie de l'herbe ou grass-disease.

Un sujet atteint venant de Bretagne fut hospitalisé en juin 1930, dans le service de Médecine de l'Ecole d'Alfort. Il fut étudié par M. le Professeur V. ROBIN, qui fit une relation de la maladie dans la *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*. L'examen est fait, fin juin 1930. « A l'épreuve de la sédimentation, la vitesse de chute paraît légèrement ralentie (0,35) et l'indice volumétrique est de 29. » Un an après, en mai 1931, l'épreuve donne les résultats suivants :

OBSERVATION 61

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	19
1/2	17,7
1	15,4
2	12,4
24	6,7
V. C. = 0,17.	
I. V. = 33,5.	

Maigreur. Anémies vermineuses et secondaires.

Dans les états anémiques, la sédimentation permet de déceler le degré d'anémie. FRÖHNER, en 1923, donne un taux globulaire approximatif suivant lequel on peut diagnostiquer une anémie peu grave (5 à 6 millions), une anémie moyenne (4 millions), une anémie grave (2 à 3 millions). Mocsy pense que l'alimentation insuffisante et les maladies cachectisantes font baisser le sédiment. Chez un cheval tétanique qui ne pouvait déglutir, il observe une diminution de sédiment rouge de 50 % ; sur un mulet à entérite, une diminution de 59,5 %.

La vitesse de chute, chez les sujets anémiés et usés, varie de 0,80 à 1 d'après CÉSARI. Pour NOLTZE, la vitesse de sédimentation dans les anémies secondaires varie selon la cause du mal et selon le degré de la maladie. La vitesse est d'autant plus rapide que le degré d'anémie est plus prononcé. La sédimentation n'est accélérée, dans les 2 variétés de sang (sang oxalaté et sang défibriné) que lorsque la défibrination ne donne que de petites quantités de fibrine (mauvaise alimentation, épuisement). KUHN observe une accélération dans les variétés de sang mises en parallèles, dans 4 cas d'anémie secondaire sur 6 (suppuration chronique, fourbure, péritonite). BARRANGER, dans un cas d'anémie secondaire (funiculite de castration) note une grande accélération ; mais tous les sujets à funiculite donnent une sédimentation rapide.

Nous examinons ici les sujets qui s'amaigrissent sans maladie aiguë apparente et sans température ; dans ce cas, l'ac-

tion des parasites est à craindre. N'oublions pas que l'amaigrissement fait songer à l'existence de l'anémie infectieuse ; le résultat de la chute globulaire est donc un point capital à élucider.

OBSERVATION 62

Amaigrissement sans autre symptôme.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	13,4
1/2	9,5
1	6,4
24	4,6

V. C. = 0,68.

I. V. = 23.

Taux globulaire : 3.750.000 environ.

Anneau leucocytaire : 1/2 mm.

OBSERVATION 63

Maigreur. Vieillesse (25 ans).

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	10,5
1/2	8,7
1	6
24	4,8

V. C. = 0,74.

I. V. = 24.

Taux globulaire : 4.000.000 environ.

Anneau leucocytaire : 2 mm. 5.

OBSERVATION 64

Maigreur.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	16
1/2	11,4
1	7,4
2	5,8
24	5

V. C. = 0,64.

I. V. = 25.

Taux globulaire : 4.500.000 environ.

Anneau leucocytaire : 1 mm.

OBSERVATION 65

Maigreux.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	14,3
1/2	12,8
1	9,5
2	8,2
24	5,4

V. C. = 0,49.

I. V. = 27.

Taux globulaire : 5.500.000 environ.

Anneau leucocytaire : 2 mm.

OBSERVATION 66

Maigreux. Parasitisme intestinal.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	16,7
1/2	13,8
1	9,2
2	7,6
24	5,9

V. C. = 0,43.

I. V. = 29,5.

Taux globulaire : près de 6 millions.

Anneau leucocytaire : 5 mm.

OBSERVATION 67

Sujet très maigre, épuisé.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	16,4
1/2	11,4
1	8,8
24	5

V. C. = 0,57.

I. V. = 25.

Taux globulaire : 4.500.000 environ.

Anneau leucocytaire : 5 mm.

OBSERVATION 68

Maigreux.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	15,7
1/2	12,1
1	8,4
24	8,4

V. C. = 0,58.

I. V. = 32.

Taux globulaire : 6.400.000 environ.

OBSERVATION 69

Epuisement. Maigreur.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	18
1/2	11,8
1	8,1
24	6,5

V. C. = 0,62.

I. V. = 32,5.

Taux globulaire : près de 6.500.000.

OBSERVATION 70

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	17,3
1/2	14,1
1	8,6
24	4,5

V. C. = 0,40.

I. V. = 27,5.

Taux globulaire : 5.500.000 environ.

OBSERVATION 71

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	16,9
1/2	13,7
1	11,5
24	5,6

V. C. = 0,43.

I. V. = 28.

Taux globulaire : 5.600.000 environ.

OBSERVATION 72

Maigreux. Le sujet ne se couche pas. Polyurie.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	16,1
1/2	11,2
24	5,4

V. C. = 0,60.

I. V. = 27.

Taux globulaire : 5.500.000 environ.

OBSERVATION 73

Extrême maigreux. Vieillesse.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	19,5
1/2	9
1	7,9
24	6,4

V. C. = 0,80.

I. V. = 32.

Taux globulaire : 6.400.000 environ.

OBSERVATION 74

Maigreux. Parasitisme intestinal. Mort.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	14,7
1/2	10,3
1	7,5
24	5

V. C. = 0,64.

I. V. = 25.

Taux globulaire : 4.500.000 environ.

OBSERVATION 75

Maigreux. Parasitisme intestinal (oxyures). Mort.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	16
1/2	11
1	8
24	6,5

V. C. = 0,64.

I. V. = 32,5.

Taux globulaire : 6.400.000 environ.

OBSERVATION 76

Maigreux. Parasitisme intestinal. Coliques. Mort.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	17
1/2	11
1	8,5
24	5,4

V. C. = 0,61.

I. V. = 27.

Taux globulaire : 5.500.000 environ.

OBSERVATION 77

Maigreux.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	19,3
1/2	11,8
24	6,4

V. C. = 0,60.

I. V. = 32.

Taux globulaire : 6.400.000 environ.

OBSERVATION 78

Maigreux. Inappétence.

Vitesse de chute .

TEMPS	HAUTEURS
1/4	15,5
1/2	9,9
24	5,5

V. C. = 0,69.

I. V. = 27,5.

Taux globulaire : 5.500.000 environ.

OBSERVATION 79

Amaigrissement. Parasitisme intestinal. Zones d'éphidrose circulaires sur la surface cutanée des deux flancs. Temp. 37°5.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	19,7
1/2	16,6
1	12,4
24	6,9

V. C. = 0,25.

I. V. = 34,5.

Taux globulaire : 7.500.000 environ.

OBSERVATION 80

Amaigrissement. Coliques à répétition. Parasitisme.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	13
1/2	10
24	4,9

V. C. = 0,59.

I. V. = 24,5.

Taux globulaire : 4.250.000 environ.

OBSERVATION 81

Amaigrissement. Coliques. Subparaplégie.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	16,2
1/2	14,4
1	11,2
24	5,2

V. C. = 0,37

I. V. = 26.

Taux globulaire : 5 millions environ.

Dans les cas cliniques observés, la chute globulaire est normale. L'amaigrissement, l'épuisement sont quelques-uns des signes principaux de l'anémie infectieuse ; il était donc du plus grand intérêt d'examiner des sujets possédant le même aspect extérieur que les malades qui nous préoccupent. Les chevaux maigres qui nous ont été présentés possèdent donc tous une chute globulaire normale, non accélérée. Si nous attribuons la plupart de ces cas au parasitisme, celui-ci ne provoque donc pas d'accélération du sédio-tassement.

Affections du système nerveux.

En médecine humaine, la sédimentation donne des résultats variables, au cours des maladies psychiques ; BIERNACKI puis HANICKI et MARCANO notent une accélération de la chute globulaire dans tous les états nerveux (neurasthénie, hystérie). LINZENMAÏER, RUNGE indiquent un ralentissement dans la mélancolie, l'épilepsie ; ils notent, ainsi que WUTH et ABUNDO, un ralentissement dans la démence précoce. SIWINSKI fait une simple étude de statistique.

Chez le chien, BÉCHADE note une accélération dans la méningo-encéphalite aiguë et l'éclampsie.

Tétanos.

Chez le chien, BÉCHADE indique une sédimentation normale dans trois cas de tétranos.

Chez le cheval, peu d'essais ont été faits ; CÉSARI observe de la mononucléose dans un cas ; MOCSY une diminution du sédiment rouge chez un tétanique qui ne peut plus s'alimenter.

OBSERVATION 82

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	16,5
1/2	9,5
1	6,8
24	5,6

V. C. = 0,72.

I. V. = 28.

Taux globulaire : 5.600.000 environ.

Anneau leucocytaire : 2 mm.

OBSERVATION 83

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	17,8
1/2	14,4
1	12
2	9,2
24	6,5

V. C. = 0,40.

I. V. = 32,5.

Taux globulaire : près de 6.500.000.

OBSERVATION 84

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	16,3
1/2	12,3
24	6,1

V. C. = 0,55.

I. V. = 30,5.

Taux globulaire : 6 millions environ.

Anneau leucocytaire : 2 mm. 5 (couche inférieure : 1 mm.; couche sup.: 1 mm. 5).

La chute globulaire est normale. Nous observons un cas de mononucléose légère (obs. 84).

Immobilité.

Nous notons une sédimentation accélérée, mais une observation unique ne peut étayer une conclusion définitive.

OBSERVATION 85

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	14,5
1/2	8,2
1	6,8
2	5,8
24	5,2

V. C. = 0,79.

I. V. = 26.

Taux globulaire : 5 millions environ.

Anneau leucocytaire : 2 mm.

Paralysie.

GAUBERT, dans un cas d'abcès intra-rachidien, note des indices V. C. variant de 0,47 à 0,61.

Voici deux cas de paralysie chez le cheval (myélite).

OBSERVATION 86

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	18,5
1/2	10,6
1	8
24	6,5

V. C. = 0,69.

I. V. = 32,5.

Taux globulaire : près de 6.500.000.

OBSERVATION 87

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	11,9
1/2	10,3
1	8,2
2	6,6
24	5,9

V. C. = 0,68.

I. V. = 30,5.

Taux globulaire : 6.000.000 environ.

Anneau leucocytaire : 3 mm.

La sédimentation est normale dans les deux cas observés.

2° Maladies infectieuses

C'est dans les maladies générales que la sédimentation est un test séméiologique intéressant. L'infection retentit sur l'organisme entier et le milieu sanguin subit un déséquilibre certain. Dans toutes ces maladies, la chute globulaire va de pair avec la gravité de la maladie, et avec l'hyperthermie qui est une autre réaction parallèle de l'organisme en défense, mais le phénomène se décèle plus rapidement ; c'est, d'après KORABELNIKOW, une réaction plus sensible que la température et la leucocytose.

La sédimentation du sang est donc considérée comme un test séméiologique général qui s'adresse à toute infection.

Chez le cheval, HUNTER, DEVULDER, HÜBNER trouvent une accélération de chute globulaire dans les maladies fébriles

aiguës : pneumonie, catarrhe bronchique, gourme. D'après Mocsy, le nombre des globules blancs augmente dans la pneumonie et la gourme et l'on observe des oscillations très fortes de la chute globulaire (pneumonie croupale).

Gourme. Pharyngite.

Nous groupons ici les angines banales et les angines infectieuses, gourmeuses généralement.

BARRANGER note une accélération peu accusée dans l'angine banale, mais la vitesse augmente quand une complication est imminente. L'hyperleucocytose est observée dans un cas.

Dans la gourme, l'accélération est constatée ; NOLTZE fait le raisonnement suivant : la rapidité de chute va de pair avec la teneur en fibrine ; la teneur en fibrine et la viscosité dépendent de la leucocytose ; plus nombreux sont les abcès, plus grand sera le nombre des leucocytes. La sédimentation sera rapide et positive pour les deux examens (sang oxalaté et sang défibriné). KUHN constate que la sédimentation n'est pas toujours de même ordre entre sang oxalaté et sang défibriné ; mais il y a accélération avec le sang oxalaté dans la plupart des cas.

Angine banale.

OBSERVATION 88

Temp. 38°4.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	12,2
1/2	9,2
1	7,2
2	6,3
24	5,3

V. C. = 0,73.

I. V. = 26,5.

Taux globulaire : 5.250.000 environ.

OBSERVATION 89

Temp. 39°2.

Vitesse de chute :

1/4	10,9
1/2	9
1	7,4
24	5,6

V. C. = 0,76.

I. V. = 28.

Taux globulaire : 5.600.000 environ.

Anneau leucocytaire : 1 mm. 1/2.

OBSERVATION 90

Temp. 38° ; seul symptôme : tuméfaction des ganglions sous-glossiens.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	17
1/2	15,2
24	6,2

V. C. = 0,34.

I. V. = 31.

Taux globulaire : 6.100.000 environ.

Anneau leucocytaire : 1 mm.

Gourme. Pharyngite.

OBSERVATION 91

Temp. 40° ; depuis une semaine ; abcédation des ganglions sous-glossiens.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	6,9
1/2	5,9
1	5,4
24	4,4

V. C. = 0,90.

I. V. = 22.

Taux globulaire : 3.500.000 environ.

Anneau leucocytaire : 5 mm.

OBSERVATION 92

Angine gourmeuse. Temp. 39° ; bénignité.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	18,2
1/2	10,5
1	8
24	6,2

V. C. = 0,68.

I. V. = 31.

Taux globulaire : 6100.000 environ.

OBSERVATION 93

Angine.

22 septembre 1932. Temp. 39°3. Première sédimentation.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	14
1/2	12
24	7

V. C. = 0,61.

I. V. = 35.

Taux globulaire : 7.500.000 environ.

Anneau leucocytaire : 1 mm.

23 septembre. Temp. 39°2. Deuxième sédimentation.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	8,4
1/2	6,7
24	5,5

V. C. = 0,91.

I. V. = 27,5.

Anneau leucocytaire : 3 mm. (couche inférieure 1 mm. ; couche supérieure 2 mm.).

24 septembre. Temp. 39°. Troisième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	13,2
1/2	9,1
24	7,8

V. C. = 0,89.

I. V. = 39.

Anneau leucocytaire : 1 mm.

Le 29 septembre. Temp. 39°3 ; jetage prononcé.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	10,7
1/2	8,5
.24	6,9

V. C. = 0,87.

I. V. = 34,5.

Anneau leucocytaire : 1 mm.

OBSERVATION 94

Pharyngite gourmeuse.

22 septembre 1932. Temp. 40°. Première sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	11,7
1/2	8,3
24	4,5

V. C. = 0,75

I. V. = 22,5.

Taux globulaire : 3.600.000 environ.

Anneau leucocytaire : 2 mm.

23 septembre. Temp. 39°7. Deuxième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	7,4
1/2	5,4
24	4,6

V. C. = 0,94.

I. V. = 23.

Anneau leucocytaire : 2 mm. 1/2 (couche inférieure : 1/2 mm. ;
couche supérieure : 2 mm.).

24 septembre. Temp. 39°5. Troisième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	6,6
1/2	5,8
24	4,6

V. C. = 0,92.

I. V. = 23.

Anneau leucocytaire : 1/2 mm.

29 septembre. Temp. 38° ; jetage ; toux.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	6,4
1/2	5,9
24	4,8

V. C. = 0,92.

I. V. = 24.

Anneau leucocytaire : 2 mm.

OBSERVATION 95

Pharyngite gourmeuse.

22 septembre 1932. Temp. 40°9. Première sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	11,2
1/2	7,8
24	5,8

V. C. = 0,84.

I. V. = 27,5.

Taux globulaire : 5.500.000 environ.

Anneau leucocytaire : 2 mm.

23 septembre. Temp. 38°3. Deuxième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	7,9
1/2	6,1
24	4,8

V. C. = 0,91.

I. V. = 24.

Anneau leucocytaire : 3 mm. (couche inférieure : 2 mm. ; couche supérieure : 1 mm.).

24 septembre. Temp. 39°2. Troisième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	8,1
1/2	7,2
24	6,2

V. C. = 0,92.

I. V. = 31.

Anneau leucocytaire : 3 mm. (2 et 1).

29 septembre. Temp. 39°.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	9,2
1/2	8,2
24	6,3

V. C. = 0,85.

I. V. = 31,5.

Anneau leucocytaire : 1 mm. 1/2.

OBSERVATION 96

Pharyngite gourmeuse.

22 septembre. Temp. 38°1. Première sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	18
1/2	15,2
24	6,5

V. C. = 0,35.

I. V. = 32,5.

Taux globulaire : près de 6.500.000.

Anneau leucocytaire : 2 mm.

23 septembre. Temp. 37°2. Deuxième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	12,9
1/2	9,4
24	6,8

V. C. = 0,80.

I. V. = 34.

Anneau leucocytaire : 2 mm.

24 septembre. Temp. 37°5. Troisième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	13,8
1/2	9,7
24	6,8

V. C. = 0,78.

I. V. = 24.

Anneau leucocytaire : 2 mm. 5 (1 et 1,5).

29 septembre. Guérison.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	14,7
1/2	10,6
24	6,5

V. C. = 0,69.

I. V. = 32,5.

Anneau leucocytaire : 2 mm.

OBSERVATION 97

Pharyngite gourmeuse.

22 septembre 1932. Temp. 37°3. Première sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	12
1/2	10,8
24	5,5

V. C. = 0,63.

I. V. = 27,5.

Taux globulaire : 5.500.000 environ.

Anneau leucocytaire : 1 mm.

23 septembre. Temp. 39°6. Deuxième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	9,6
1/2	7,4
24	5,7

V. C. = 0,88.

I. V. = 28,5.

Anneau leucocytaire : 3 mm. (couche inférieure : 1 mm. ; couche supérieure : 2 mm.).

24 septembre. Temp. 37°6. Troisième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	8,5
1/2	7
24	5,5

V. C. = 0,89.

I. V. = 27,5.

Anneau leucocytaire : 2. mm. (1/2 et 1 1/2).

29 septembre. Temp. 37°5.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	9,2
1/2	7,9
24	5,4

V. C. = 0,82.

I. V. = 27.

Anneau leucocytaire : 1 mm.

OBSERVATION 98

Pharyngite gourmeuse.

22 septembre 1932. Temp. 39°9. Première sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	13,1
1/2	9,9
24	4,5

V. C. = 0,65.

I. V. = 22,5.

Taux globulaire : 3.600.000 environ.

Anneau leucocytaire : 1 mm.

23 septembre. Temp. 40°2. Deuxième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	9,8
1/2	7,1
24	4,5

V. C. = 0,83.

I. V. = 22,5.

Anneau leucocytaire : 1/2 mm.

24 septembre. Temp. 39°5. Troisième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	10,5
1/2	7,9
24	4,5

V. C. = 0,78.

I. V. = 22,5.

Anneau leucocytaire : 1 mm.

29 septembre. Temp. 38°5.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	9,2
1/2	7,9
24	4,6

V. C. = 0,78.

I. V. = 23.

Anneau leucocytaire : 1 mm.

OBSERVATION 99

Infection septicémique streptococcique — herpès gourmeux (funiculite double de castration). Temp. 39°.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
5	19,5
10	16,3
15	14,1
20	11,2
25	9,7
30	8,6
60	6,5
24 h.	3,4

V. C. = 0,68.

I. V. = 17.

Anémie : moins de 3 millions.

Anneau leucocytaire : 1 mm.

L'angine banale ne provoque pas de grandes variations dans les résultats de sédimentation.

Dans l'infection gourmeuse, par contre, la chute globulaire s'accélère. Le degré de la rapidité est en rapport avec le degré de gravité de la maladie. Dans un cas très bénin (obs. 92) et un cas bénin (obs. 96) la chute n'est pas très accélérée. Dans les autres cas, l'accélération est très nette ; mais elle n'existe pas d'emblée et dure plus longtemps que la réaction thermique.

La réaction leucocytaire apparaît nettement. Il y a hyperleucocytose (obs. 91, obs. 93, obs. 94, obs. 95, obs. 97).

Il semble y avoir mononucléose (obs. 93, obs. 94, obs. 96, obs. 97).

Anasarque.

NOLTZE note dans un cas d'anasarque un ralentissement de chute à la fois dans le sang oxalaté et dans le sang défibriné. KUHN indique qu'au commencement de la maladie, le résultat de la sédimentation n'est pas frappant ; après une durée d'évolution plus longue, une rapidité de chute est enregistrée pour les deux sortes de sang dans nombre de cas. Pour le reste, il y a accélération dans le sang oxalaté et chute normale du sang défibriné. KUHN n'observe jamais le ralentissement dans les deux tests (11 cas étudiés). Le nombre des leucocytes est toujours élevé. HÜBNER, HUNTER notent une accélération de chute globulaire. DEVULDER enregistre un ralentissement, dans une seule observation. WIRTH indique un ralentissement dans l'anasarque.

Morve.

NOLTZE note une rapidité de chute pour le sang oxalaté et une chute lente avec le sang défibriné. Le nombre des globules rouges est normal. La leucocytose est intense (dans un cas 46.000 globules blancs par mm. cube.). Cette rapidité de chute est également notée par KUHN, dans le sang oxalaté. Dans quelques cas, il observe une chute rapide pour les deux sangs. La rapidité de chute pour le sang oxalaté et la lenteur correspondante pour le sang défibriné ne sont donc pas caractéristiques de la morve.

Lymphangite éplzootique.

NOLTZE note les mêmes résultats que dans la gourme ; l'accélération est en rapport avec la leucocytose, importante dans cette maladie. KUHN, dans deux observations, ne note pas de rapidité de chute dans le sang oxalaté, bien que ces deux sujets aient des abcès.

Pneumonie contagieuse.

Chez le cheval, la chute globulaire est accélérée (HÜBNER, HUNTER, DEVULDER, BARRANGER, WIRTH), dans les pneumo-

nies, broncho ou pleuro-pneumonies. On note de l'hyperleucocytose.

A la période de résolution, il y a retour progressif à l'état normal.

Chez le chien, BÉCHADE, STRACK notent une accélération dans les broncho-pneumonies banales et les broncho-pneumonies, complications de la maladie de CARRÉ.

OBSERVATION 100

Pneumonie contagieuse.

Temp. 40°5. Première sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	12,5
1/2	10,2
1	7,8
24	5

V. C. = 0,62.

I. V. = 25.

Taux globulaire : 4.500.000 environ.

Anneau leucocytaire : 3 mm.

7 jours après. Temp. 38°5. Deuxième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	8,2
1/2	6,2
1	5,5
24	4,8

V. C. = 0,85.

I. V. = 24.

OBSERVATION 101

Même exploitation, même date que l'obs. 100.

Temp. 40°. Première sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	16,4
1/2	12,5
1	9,3
24	6

V. C. = 0,53.

I. V. = 30.

Taux globulaire : 6 millions environ.

Anneau leucocytaire : 2 mm.

7 jours après. Temp. 38°5. Deuxième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	10,2
1/2	8,5
1	6,5
24	5,1

V. C. = 0,77.

I. V. = 25,5.

OBSERVATION 102

Pneumonie. Temp. 40°5.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	11,4
1/2	7,3
24	4,6

V. C. = 0,82.

I. V. = 23.

Taux globulaire : 3.750.000 environ.

OBSERVATION 103

Pneumonie mortelle. Temp. 40°6.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	11,5
1/2	9,5
1	7,9
24	5,6

V. C. = 0,71.

I. V. = 28.

Taux globulaire : 5.600.000 environ.

Anneau leucocytaire : 1 mm.

OBSERVATION 104

Pneumonie (jument demi-sang).

29 septembre 1931. Temp. 39°7. 4 sédimentations sont faites à 1 heure d'intervalle.

Première sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	19,3
1/2	16,3
3/4	14,5
1	13,4
24	8,1
V. C. = 0,32.	
I. V. = 40,5.	

Deuxième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	18,5
1/2	16
3/4	13,8
1	11,5
24	7,8
V. V. = 0,32.	
I. V. = 39.	

Troisième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	17,5
1/2	13,8
3/4	11,5
1	10,7
24	7,8
V. C. = 0,50.	
I. V. = 39.	

Quatrième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	19
1/2	14,8
3/4	11
1	10,2
24	7,9
V. C. = 0,43.	
I. V. = 39,5.	

1^{er} octobre. Temp. 40°. Cinquième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	18,5
1/2	15,1
3/4	12
1	10,5
24	8

V. C. = 0,40.

I. V. = 40.

2 octobre. Temp. 39°2. Sixième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	18,5
1/2	13,8
3/4	12
1	10,5
24	8,5

V. C. = 0,53.

I. V. = 42,5.

Après une matité entière du poumon gauche, la résolution de ce poumon commence à s'effectuer le 10 octobre.

19 octobre. — Apparition de synovite aiguë close des grandes gaines sésamoïdiennes avec leur caractère ambulaire. Le sujet devient cachectique.

27 novembre. Septième sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
5	19,5
10	15,8
15	12,4
20	10,5
25	9,7
30	9,2
35	9
40	8,8
50	8,5
60	8,3
24 h.	4,8

V. C. = 0,71.

I. V. = 24.

L'indice volumétrique a fortement baissé ; l'animal devenu inutilisable est abattu.

OBSERVATION 105

Pneumonie compliquée de pleurésie. Temps. 40°.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	16,5
1/2	8,8
24	5,9

V. C. = 0,79.

I. V. = 29,5.

Taux globulaire : près de 6 millions.

Anneau leucocytaire : 1 mm. 5.

Plasma jaune.

Dans la pneumonie contagieuse, l'accélération de la chute globulaire n'est pas intense ; elle reste dans les limites normales ; dans les observations 100 et 101, ce n'est qu'une semaine après le début de la maladie que la sédimentation est rapide. Dans l'observation 104, elle est normale, peut-être même ralentie. Dans les cas 103 et 105, la vitesse n'atteint pas de grandes valeurs (V. C. = 0,71 et 0,79).

Fièvre typhoïde.

La sédimentation a été étudiée par GAUBERT dans un cas de fièvre typhoïde ; les résultats sont les suivants : Temp. 40°, V. C. = 0,57 ; Temp. 39°, V. C. = 0,78 ; Température normale, V. C. = 0,60.

La fièvre typhoïde a des complications pulmonaires fréquentes ; dans la plupart de nos observations, ces complications sont notées.

OBSERVATION 106

Fièvre typhoïde. Complications pharyngée et pulmonaire. Temp. 40°2.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
5	18,7
10	12,4
15	11,3
20	10
25	9,4

30	8,5
45	7,8
60	7,4
24 h.	6,2

V. C. = 0,83.

I. V. = 31.

Taux globulaire : 6.100.000 environ.

Anneau leucocytaire : 2 mm.

OBSERVATION 107

Fièvre typhoïde. Localisation pulmonaire bénigne. Température 40° pendant 2 jours, puis 39°5. Sédimentation : temp. 37°8.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
5	9,2
10	6,5
15	5,7
20	5,3
30	6,2
60	4,8
24 h.	4,3

V. C. = 0,84.

I. V. = 21,5.

Taux globulaire : 3.500.000 environ.

Anneau leucocytaire : 4 mm.

OBSERVATION 108

Fièvre typhoïde. Complication pulmonaire. Période d'hyperthermie très courtè. Sédimentation : temp. 37°5.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS	L
5	19,1	—
10	14	1,5
15	11	3
20	9,8	5,2
25	8,6	10
30	8	14
60	7,7	17
24 h.	6,3	—

V. C. = 0,87.

I. V. = 31,5.

Taux globulaire : 6.250.000 environ.

Anneau leucocytaire : 4 mm.

OBSERVATION 109

Fièvre typhoïde. Temp. 40°. Complication pulmonaire.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
5	18,4
10	14,1
15	11,7
20	8,6
30	7,3
50	6,6
60	6,5
24 h.	5,4

V. C. = 0,86.

I. V. = 27.

Taux globulaire : 5.500.000 environ.

OBSERVATION 110

Fièvre typhoïde. Temp. 39°8. Accès de vertiges.

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	11,6
1/2	9,8
1	9,2
24	5,1

V. C. = 0,68.

I. V. = 25,5.

Taux globulaire : 4.500.000 environ.

Plasma jaune ictérique.

La chute globulaire est accélérée dans les 4 premiers cas ; la complication de broncho-pneumonie y était surajoutée. Elle est normale dans le dernier cas.

L'anneau leucocytaire permet de déceler une leucocytose dans les observations 107 et 108.

Le plasma est jaune, surtout dans le dernier cas.

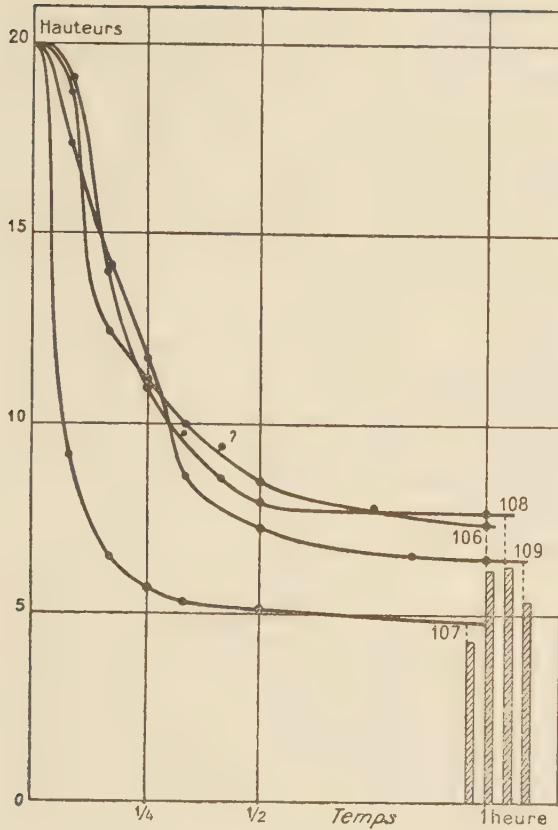


FIG. 15

Tuberculose.

Chez l'homme, la sédimentation est accélérée chez les sujets notoirement tuberculeux et particulièrement chez ceux à tuberculose évolutive aiguë. Elle est moins accusée dans les formes chroniques. Dans les cas douteux, l'injection d'une très petite dose de tuberculine sous la peau suffirait à modifier la marche de la sédimentation (GRAFE).

KATZ ne considère pas la réaction comme spécifique de la tuberculose humaine mais comme un moyen adjuvant de

diagnostic et de pronostic. REICHER constate des variations proportionnelles à l'intensité du processus tuberculeux. MEERGAARD, FREUND, HEUSCHKE conseillent la sédimentation dans la tuberculose pour suivre l'évolution de la maladie. BALACHOWSKY écrit : « Si la tuberculino-réaction nous renseigne sur la présence du bacille de Koch, la réaction de sédio-tassement nous renseigne sur l'activité de ce bacille. » CORDIER, CHAIX, PAUFIQUE, CABANIS insistent sur l'intérêt de la sédimentation dans la tuberculose.

Chez le chien, BARRANGER puis BÉCHADE notent une accélération de la chute globulaire dans la tuberculose et surtout dans les tuberculoses aiguës. BÉCHADE observe une sédimentation rapide après l'injection de tuberculine chez tous les sujets, réagissants ou non. STRACK note également une chute rapide dans la tuberculose canine.

Chez le cheval, la tuberculose est exceptionnelle ; la maladie est ordinairement découverte à l'autopsie.

OBSERVATION 111

Hongre 5 ans, bai, appartenant à MM R... et P..., Paris.

Le sujet vient de Reims et travaille depuis 6 mois dans une entreprise de camionnage. Il est présenté à M. P..., vétérinaire à Paris, qui relève les symptômes suivants : essoufflement au travail, mauvais état général, muqueuses pâles. Temp. 39°4. L'animal est mis en observation. On relève un accès thermique montant jusqu'à 41°, puis un deuxième.

Le 25 mai 1932, l'examen donne les renseignements suivants :

Sédimentation :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
1/4	6,6
1/2	5
24	3,4

V. C. = 0,90.

I. V. = 17,5.

Anémie prononcée.

Réaction de Fulton : Positive jusqu'au 1/100.000.

Examen de l'urine : Pas d'albumine.

Les symptômes observés conduisent au diagnostic d'anémie infectieuse.

L'animal est hospitalisé à l'Ecole d'Alfort, le 7 juin. L'évolution de la maladie est celle de l'anémie infectieuse. Le sujet entre maigre mais non cachectique, la conjonctive pâle, aucun signe pulmonaire ; la démarche est vacillante.

7 juin : Temp. 39°1.

8 juin : Temp. 39°.

9 juin : Temp. 38°8.

10 juin : Temp. 38°7.

11 juin : Temp. 38°6.

12 juin : Temp. 38°7.

13 juin : Temp. 38°8.

14 juin : Temp. 39°2.

Analyse de l'urine : traces d'albumine.

Le traitement institué (novarsénobenzol, 3 gr. en intra-veineuse à 2 reprises) ne produit aucune amélioration. Le sujet maigrit considérablement ; des œdèmes déclives apparaissent ; le poulx veineux est visible ; l'animal mange très peu.

15 juin : Temp. 39°1.

16 juin : Temp. 38°9.

17 juin : Temp. 38°8.

18 juin : Temp. 38°8.

19 juin : Temp. 38°9.

20 juin : Temp. 39°. Injection de 3 gr. stovarsol.

22 juin : Temp. 39°. Injection de 6 gr. stovarsol.

23 juin : Temp. 38°7.

24 juin : Temp. 38°8. Injection de 6 gr. stovarsol.

Le traitement au stovarsol se montre également inactif.

25 juin : Temp. 38°6. Une sédimentation est effectuée :

Vitesse de chute :

TEMPS	HAUTEURS
5	16,3
10	12
15	9
30	6,5
1 h.	5,8
24	3,4

V. C. = 0,81.

I. V. = 17.

26 juin : Temp. 38°7.

27 juin : Temp. 38°8.

28 juin : Temp. 38°7.

29 juin : Temp. 38°6.

30 juin : Temp. 38°8.

1^{er} juillet : Temp. 38°8.

2 juillet : Temp. 39°.

3 juillet : Temp. 39°1.

4 juillet : Temp. 39°1.

5 juillet : Temp. 39°2.

Le sujet est sacrifié le 7 juillet. La tuberculose n'avait pas été suspectée.

Cependant la déviation du complément avait été faite au Laboratoire de recherches des Services vétérinaires, en utilisant l'antigène de BESREDKA. Le résultat était positif.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité abdominale, nous sommes surpris à la vue d'une rate extrêmement volumineuse et d'aspect très inattendu.

L'organe pèse 30 kgs environ ; sa plus grande dimension est 1 m. 10 ; elle conserve son aspect falciforme.

La rate est farcie de tumeurs, sa surface en est bosselée ; les unes sont volumineuses, de la taille d'une orange, d'autres sont moyennes, d'autres plus petites, de la taille d'une noix ou d'une noisette. La couleur est caractéristique : les parties en saillie sont jaunâtres, tachées de points hémorragiques, et entourant ces zones claires un tissu bleu violacé rappelant l'aspect de la rate normale.

L'organe est résistant au toucher, les parties tumorales comme les parties saines.

A la coupe, la tumeur a l'aspect sarcomateux ; c'est un tissu résistant et non en voie de nécrose ou de caséification. Le tissu de rate qui avoisine les parties jaunâtres est rouge vif, mais résistant à la palpation.

Toute la chaîne ganglionnaire de la rate est atteinte ; ganglions volumineux, rose uniforme.

L'autopsie des autres organes révèle les faits suivants :

Les poumons ont une teinte pâle uniforme ; des vaisseaux bleu-tés courent sur la plèvre viscérale ; celle-ci est épaissie ; on constate une densification du tissu pulmonaire, mais la densité de l'organe est inférieure à celle de l'eau.

A la palpation, il est permis de noter le fait le plus intéressant : un granulé généralisé aux deux poumons.

La coupe du poumon est jaune pâle, légèrement rosée. On remarque de petits points jaunes, d'une couleur légèrement vitreuse ; au toucher, ces points semblent calcifiés.

Les ganglions du poumon ne sont pas hypertrophiés.

Les lésions du cœur sont minimales ; aucune endocardite n'est visible ; seule, une lésion tumorale est remarquée sous le péricarde viscéral ; il s'agit d'un tubercule fibreux avoisinant la pointe du cœur droit.

Une coloration de frottis de rate et de poumon permet de déceler, le soir même, la présence de bacilles acido-résistants et alcool-résistants.

Les lésions étaient celles d'un cheval atteint de tuberculose. La rate fut dessinée d'une façon très réussie par notre camarade LEBRUN, vétérinaire.

L'inoculation de matière virulente a été faite à deux cobayes au laboratoire de Recherches, en vue d'isoler la souche du bacille tuberculeux en cause. Les deux cobayes sont morts avec lésions caractéristiques de tuberculose ; les expériences sont en cours.

Le sujet en question qui présentait cliniquement tous les symptômes de l'anémie infectieuse était-il seulement tuberculeux ? Avait-il en lui le germe des deux maladies ? Aucune inoculation de sang n'a été faite à un autre cheval. On ne peut donc pas prouver que le malade était typho-anémique.

La coexistence de l'anémie infectieuse et de la tuberculose a déjà été constatée. M. LEDUC (1) présenta, en 1930, une intéressante communication à la Société Vétérinaire Pratique : dans une écurie infectée d'anémie infectieuse (plusieurs pertes), un cheval présente un appétit capricieux, une faiblesse générale et un amaigrissement progressif. La température n'a jamais dépassé 39° durant toute l'observation. Le sujet est abattu pour la boucherie. L'autopsie révèle alors une tuberculose miliaire généralisée ; plèvres viscérale et pariétale, péritoine, foie, rate, mésentère, tous les organes présentent des lésions. Malheureusement, aucun prélèvement ne suit cet examen nécropsique. A la suite de cette constatation, M. LEDUC pratique l'injection intra-dermopalpébrale de tuberculine, à l'effectif de l'écurie ; trois autres chevaux réagissent nettement, mais ils n'ont présenté aucun trouble, depuis cette date.

Nous juxtaposons l'observation de M. LEDUC à la nôtre, sans tirer d'autres conclusions que celles-ci. La tuberculose du cheval est plus fréquente qu'on ne le pense ; il est permis

(1) Nous adressons à M. LEDUC, vétérinaire à La Ferté-Gaucher, tous nos remerciements pour les renseignements qu'il nous a aimablement transmis.

de noter son existence en plein foyer d'anémie infectieuse. Ce fait est à rapprocher des réactions positives à la tuberculine observées dans l'anémie infectieuse, par O. DEHNER (voir page 206).

VALEUR DE LA SÉDIMENTATION GLOBULAIRE
POUR LE DIAGNOSTIC DE L'ANÉMIE INFECTIEUSE

L'étude comparée, dont témoignent nos observations, dans diverses maladies et dans l'anémie infectieuse, nous permet de formuler notre opinion sur la valeur de la sédimentation globulaire pour le diagnostic de l'anémie infectieuse.

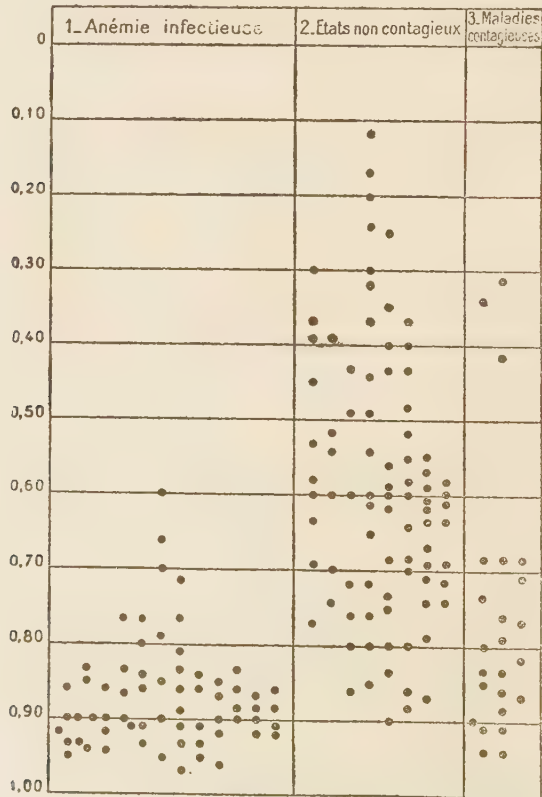


FIG. 16

1. — Dans le tableau récapitulatif ci-contre, nous utilisons le rapport de vitesse de chute de CÉSARI, variant de 0 à 1. Les points correspondent à chacune des observations exposées dans cette thèse et indiquent la vitesse de chute :

1° chez les chevaux typho-anémiques,

2° chez les chevaux normaux ou atteints d'affections non contagieuses,

3° chez les chevaux atteints de maladies contagieuses.

Dans les cas où plusieurs sédimentations ont été effectuées sur un même malade, l'indice choisi est celui de la première réaction.

2. — L'étude générale de la sédimentation fait écrire que l'accélération de chute globulaire est liée à une infection organique quelle qu'elle soit. Selon l'opinion de la plupart des auteurs, c'est une réaction qui caractérise, comme la fièvre, l'évolution de la maladie.

Dans la sédimentation, il y a un phénomène plus sensible que la fièvre : c'est ainsi que certaines maladies, accompagnées d'hyperthermie, donnent des sédimentations à vitesse de chute normale : lymphangite aiguë (obs. 14 à 18), angine banale (obs. 88 à 90), plusieurs cas de pneumonie (obs. 103 et 104). Dans d'autres cas, il y a accélération de la vitesse de chute, la température demeurant dans les limites ordinaires : intervalles des accès (anémie infectieuse).

Par l'accélération de la chute globulaire, la sédimentation permet, plutôt, de déceler une infection locale réagissant sur l'état général — états de suppuration (obs. 19 à 21) — et surtout une *infection générale*. Cette accélération se voit dans la gourme (obs. 91 à 99), certains cas de pneumonie contagieuse (obs. 100, 101, 102 et 105), dans la fièvre typhoïde (obs. 106 à 109). Ces maladies (gourme, pneumonie contagieuse, fièvre typhoïde) sont incluses dans la troisième partie du tableau récapitulatif. Les résultats obtenus permettent de conclure à une accélération de chute, mais l'ordre de grandeur varie dans d'assez grandes limites, comme si, dans ces cas, la sédimentation suivait l'évolution de l'infection générale en cause. Dans l'anémie infectieuse, au contraire, la vitesse de chute

est toujours de même ordre de gradeur, comme si la perturbation de l'équilibre physico-chimique sanguin était irrémédiable.

Néanmoins, l'accélération est notée dans les infections générales de l'organisme. C'est ce qui fait dire, à juste raison, que la sédimentation ne peut être considérée comme spécifique.

3. — La sédimentation a cependant, selon nous, une grande valeur dans le diagnostic de l'anémie infectieuse.

La rapidité de chute globulaire y est intense ; l'indice de vitesse de chute varie de 0,80 à 1, la moyenne étant 0,90 ; on est frappé par la grande homogénéité des résultats obtenus et il suffit de le constater sur le tableau récapitulatif : les typho-anémiques sont groupés entre 0,80 et 0,97. C'est particulièrement sur cette accélération de la sédimentation que nous attirons l'attention du clinicien, qui cherche à diagnostiquer la maladie. Certes, la valeur globulaire décelée également par le test, est intéressante à considérer, mais, l'anémie n'est pas toujours prononcée dans la typho-anémie infectieuse, tandis que l'accélération de chute y est constante, que le malade soit en hyperthermie ou non.

Les anémies vermineuses (obs. 62 à 81), les cardiopathies (obs. 39 à 42), qui peuvent être confondues avec l'anémie infectieuse, sont accompagnées de chute globulaire normale. Toutes les infections générales (gourme, pneumonie contagieuse, fièvre typhoïde, etc...), dans lesquelles la chute globulaire est rapide, sont le plus souvent accompagnées de symptômes caractéristiques ou sont suivies de localisations classiques ; le résultat de la sédimentation s'efface devant un symptôme qui domine. Au contraire, le tableau clinique de la typho-anémie est composé de signes généralement vagues ; l'accélération de la chute globulaire est alors le résultat dominant de l'examen.

La vitesse de chute apporte donc au clinicien embarrassé un aide puissant et nous estimons qu'on peut poser en principe :

En milieu contaminé, tout cheval fiévreux ou non qui présente une vitesse de chute égale ou supérieure à 0,80, mais aucun symptôme net auquel on puisse rapporter cette accélération, est un typho-anémique.

Une seule réserve peut être faite au sujet de la tuberculose équine (obs. 111).

4. — Quelques points intéressants sont relevés au cours de l'étude sur la sédimentation :

1° Dans les états de suppuration, nous notons une accélération de la chute ainsi qu'une réaction leucocytaire nette (obs. 19, 20 et 21).

2° Les traumatismes sont accompagnés d'une accélération notable, sans réaction leucocytaire (obs. 22 à 27).

3° Dans l'hémoglobinurie, nous observons des chutes normales ou des chutes retardées ; mais le ralentissement n'est pas intense (obs. 28 à 34).

4° Dans les coliques du cheval, la chute est accélérée dans les cas graves (obs. 45 à 55).

5° Dans l'ictère, la coloration jaune du plasma est très prononcée ; nous observons un ralentissement très net de la chute globulaire dans la moitié des cas ; dans l'autre, la chute est normale (obs. 58 et suiv.).

6° La chute globulaire est normale dans le tétanos (obs. 82 à 84).

7° A la période de coma, la sédimentation est considérablement ralentie (obs. 1 a, obs. 3 a, obs. 67 a, obs. 56 et 57).

Diagnostic expérimental

« a) Inoculation au cheval. — *L'inoculation au cheval peut seule donner des résultats certains ; ses indications positives sont d'une valeur absolue. Elle exige l'emploi de chevaux qui n'ont pas été exposés à la contagion ; une longue observation est donc indispensable avant de tenter la transmission. C'est un procédé coûteux. Il nécessite le recours à deux ou même*

trois chevaux pour éprouver l'infectiosité du sang d'un seul animal en raison de l'éventualité, toujours possible, du résultat négatif d'une inoculation, même faite avec du sang virulent. La période d'incubation peut être de si longue durée que l'appréciation des résultats est d'autant retardée.

Il en résulte que l'inoculation au cheval, pour être un procédé de grande valeur pour le diagnostic de l'anémie infectieuse, n'est applicable que dans des cas exceptionnels.

Nombre d'expérimentateurs ont recommandé de recourir aux petits animaux d'expérience (JAFFÉ et SILBERSTEIN) comme le lapin (OPPERMANN) qui, sans contracter la maladie, subit l'influence du virus et montre, dans son sang, des variations numériques des éléments (au trente-cinquième jour) et quantitatives de l'hémoglobine (augmentation), ainsi que de l'hyperthermie, qui peuvent être interprétées en faveur du diagnostic spécifique de l'anémie infectieuse du cheval (OPPERMANN). L'opinion est loin d'être unanime (SCHUCHMANN et KARMANN).

On a précisé les conditions du recours au lapin en indiquant que son infection est possible par ingestion, instillations dans le cul-de-sac conjonctival et scarifications. Les résultats des inoculations doivent être recherchés par un contrôle quotidien de l'image (HAHN).

Pour étendre la valeur du procédé, on a recommandé, lorsque le résultat de l'inoculation au lapin est négatif ou douteux, alors que le cheval est suspect, de s'aider de la « provocation ». Le cheval est saigné, privé d'eau durant vingt-quatre heures, puis abreuvé copieusement.

L'épreuve au lapin faite avec le sang recueilli quelques jours plus tard, donne des résultats positifs (OPPERMANN).

On peut apprécier l'incertitude des résultats fournis par le procédé, d'après un ensemble d'essais (E. LEHNERT) qui peuvent se résumer ainsi :

5 chevaux normaux donnent une réaction positive.

16 chevaux anémiques donnent :

dix réactions positives (62,5 %),

quatre réactions négatives,

deux réactions douteuses.

Le problème de l'inoculation du lapin a fait l'objet d'un grand nombre de travaux ; nous n'en mentionnerons que quelques-uns (ZIEGLER M. et GROSSE H. ; TODOROFF A. ; SCHERMER S. et EIGENDORFF R. ; HERMANN MARBACH ; SINGELMANN ; LÜHRS).

Bien que le cobaye soit réfractaire, il a été utilisé pour le même but que le lapin mais convient encore moins bien que celui-ci.

Dans les trois ou quatre jours qui suivent l'inoculation, il survient une augmentation de la teneur du sang en hémoglobine. La température, après une courte élévation immédiate, se maintient au-dessous de la normale. Le poids baisse aussitôt l'injection ; les cobayes sont tristes et fatigués, l'appétit est diminué (HELM), (PETERS W. et BERNARD M.).

C'est chez la poule peut-être que le virus de l'anémie infectieuse provoque une évolution des lésions qui rappellent le plus les caractères de la maladie naturelle. Sept jours après l'infection, on trouve dans le foie des foyers de cellules rondes avec des dépôts d'hemosidérine (OPPERMANN et LAUTERBACH, HAGEDORN). Pourtant, les observations publiées jusqu'à maintenant sont trop peu nombreuses pour que l'usage de la poule comme moyen de diagnostic mérite plus qu'une mention.

Le pigeon est sensible au virus de l'anémie infectieuse, non pas en contractant l'infection, mais en montrant dans son sang, après l'inoculation, des propriétés analogues, notamment l'agglutination des hématies, à celles qui s'observent dans le sang du cheval atteint de l'infection naturelle (OPPERMANN et LAUTERBACH).

Pour provoquer cette réaction, il suffit d'inoculer au pigeon 1/4 de centimètre cube à 4 centimètres cubes dans le muscle ou mieux dans la peau pour éviter les complications septiques, de sang provenant du cheval malade ou suspect. Neuf à onze jours plus tard, si le résultat est positif, le sérum du pigeon est agglutinant à 1 % pour les hématies du lapin. L'idée de rechercher cette propriété est inspirée de l'aggluti-

nation spontanée, provoquée par le virus de l'anémie infectieuse, qui se voit dans le sang des chevaux infectés.

85 % des pigeons sollicités réagissent à l'inoculation, si bien qu'il est recommandé de recourir à deux pigeons pour obtenir un diagnostic de valeur. Il convient, avant l'épreuve, de rechercher le pouvoir agglutinant normal du sérum du pigeon ; il est rare qu'il dépasse 1 pour 40.

Lorsque le taux de l'agglutination avant l'inoculation atteint le taux qui se voit chez les pigeons inoculés, l'expérience de contrôle réalisée chez le lapin montre que la réaction est due vraisemblablement au fait que les pigeons choisis se sont infectés spontanément dans la cour des fermes contaminées dont le fumier renferme le virus.

Il a paru facile de montrer que la réaction est spécifique. L'injection d'albumines hétérologues au pigeon n'a pas provoqué la formation d'agglutinine pour les globules du lapin.

Les résultats annoncés sont basés sur l'examen du sérum de 70 pigeons inoculés par des voies variées avec des doses variables de virus ; seule une expérience plus nombreuse dira sa valeur.

Provocation des accès d'anémie infectieuse. — Si l'on provoque un accès aigu, facile à identifier, le diagnostic des formes subaiguës et chroniques devient plus aisé. On a préconisé pour ce but l'inoculation de sérum normal, l'injection d'une solution saline hypertonique ou d'une solution de tannin, d'aleurone (1 à 5 gr.), de peptone (30 gr.), de tuberculine (10 gr.), de malléine..., la saignée, la mise au travail. La pratique des injections de cultures microbiennes dans les instituts de sérothérapie peut provoquer des accès d'anémie chez des chevaux atteints de l'infection sous sa forme latente (GERLACH). Certains observateurs (OTTO, FONTAINE, SEMMLER, BEDERKE) en ont obtenu les meilleurs résultats, notamment de la saignée, d'autres leur dénie toute valeur provocatrice ou ne leur reconnaissent qu'une action irrégulière ». L. PANISSET.

Diagnostic sérologique

« Les réactions les plus variées, employées comme méthodes sérologiques, n'ont pas donné de résultats utilisables. L'hémolyse par la saponine, la dilution du sérum dans l'eau distillée (réaction de KLAUSNER), l'action de l'azotate de potasse à 0,1 0/00 (réaction de TAGAVA) se sont montrées dépourvues de spécificité.

L'étude des variations du pouvoir hémolytique du sérum peut apporter des renseignements intéressants, d'après FINZI. La réaction de fixation des lipoides peut désigner les anémies lorsque le virus est actif, mais elle ne fournit aucune indication dans les cas d'infection latente chez les porteurs de virus. L'antigène est préparé avec l'extrait de cœur du cheval anémique (OPPERMANN et LAUTERBACH). La recherche des agglutinines du sérum des anémiques pour les hématies de lapin convient chez les malades qui ont eu un accès depuis peu, elle est sans objet chez les chroniques (OPPERMANN et LAUTERBACH ; JASTRZEBSKI et SZIMANOWSKY). »

Dans le domaine de la sérologie, nous avons étudié quelques réactions seulement : la réaction de floculation au sublimé et la formol-gélification du sérum. Nous y joindrons l'injection intradermo-palpébrale de tuberculine.

Réaction de Horgan-Fulton

La méthode que FULTON préconise dans le diagnostic de l'anémie infectieuse, est basée sur la constatation de la floculation du sérum, dans des solutions très diluées de bichlorure de mercure ou sublimé. Cette réaction fut utilisée tout d'abord dans le diagnostic des trypanosomiasés du chameau (HORGAN, BENNETT et KENNY).

La réaction de MAKIMURA, qui utilise également le sublimé, a été tentée dans l'anémie infectieuse (IKEDA). Ce test consiste

à observer un trouble provoqué dans le sérum par l'addition de sublimé et persistant après l'addition d'une solution d'iode de potassium. Sur 32 sujets, IKEDA note une réaction positive.

En 1930, FULTON fait connaître ses résultats dans un rapport préliminaire. L'auteur n'a fait aucune communication depuis cette date ; on peut craindre que ses recherches n'aient pas donné les résultats que ses premiers essais laissaient espérer. Après FULTON, les expérimentateurs français ont repris cette question : A. URBAIN, M. VALLÉE, B. GUILLOT, et M. QUENTIN puis E. LEMÉTAYER. Dans une suite d'essais poursuivis au Laboratoire de Recherches et dont les résultats n'ont pas encore été publiés, M. RINJARD a acquis une expérience de la méthode, dont il a bien voulu nous faire profiter.

TECHNIQUE

1° *Constitution du matériel.* — La réaction de floculation est faite sur une gamme de solutions de sublimé, à une dilution très faible mais variable (de 1 pour 20.000 à 1 pour 200.000).

Les solutions-étalons que nous avons préparées et utilisées sont de :

- 1 pour 20.000 ;
- 1 pour 50.000 ;
- 1 pour 80.000 ;
- 1 pour 100.000 ;
- 1 pour 200.000.

Il convient de prendre de l'eau distillée fraîche ou même de l'eau bi-distillée, conservée à l'abri des souillures.

L'ancienneté des solutions de chlorure mercurique n'a aucune influence sur les résultats enregistrés (E. LEMÉTAYER). L'échantillon de sérum est mis en contact avec ces dilutions bichlorurées.

BENNETT et KENNY soulignent que les meilleurs résultats sont obtenus lorsque le sang reste à la température du labo-

ratoire jusqu'à sa formation du caillot et lorsque le sérum est prélevé dix-huit heures après la prise de sang. FULTON pense que le sérum qui reste en contact avec le caillot pendant 18 heures, précipite plus nettement que le sérum recueilli immédiatement. LEMÉTAYER établit que le prélèvement peut être fait à partir de la 4^e heure jusqu'à la 25^e heure au moins. Malgré tout, il se met dans les conditions de FULTON ; le prélèvement est fait un jour après la prise de sang. A ce moment, la rétraction du caillot est suffisante.

Le pouvoir des échantillons de sérum est diminué par l'action de la lumière et de la chaleur (LEMÉTAYER).

Le matériel de laboratoire servant à la réaction se compose de : 6 tubes à précipitation, lavés à l'eau distillée et égouttés ; un porte-tubes (identique à celui utilisé pour la déviation du complément) ; une pipette graduée en centimètres cubes ; une pipette ordinaire, et deux récipients, l'un contenant de l'eau distillée et l'autre destiné à recueillir les eaux de lavage des pipettes.

2° *Technique proprement dite.* — Mettre dans chaque tube à précipitation un centimètre cube de solution de sublimé spéciale.

Commencer par la dilution la plus faible (1/200.000). De cette façon, il n'est pas besoin de rincer la pipette pour passer aux autres dilutions, qui sont de taux plus élevé, mais il faut prendre soin de la rincer au début de l'expérience.

Introduire dans une pipette ordinaire quelques gouttes du sérum de 24 heures environ et laisser tomber dans chaque tube, une goutte de ce sérum, agiter les tubes après ces manipulations.

Si plusieurs sérums sont examinés en même temps, laver la pipette à l'eau distillée entre chaque prise d'échantillon de sérum.

3° *Appréciation de la réaction.* — Deux modifications sont enregistrées dans les tubes : l'opalescence et la précipitation.

L'opalescence est immédiate, son intensité est difficilement appréciable sans photomètre de VERNES.

Puis un précipité se forme ; celui-ci se sédimente petit à petit suivant la grosseur des granules en suspension. Celui-ci occupe une hauteur variable avec l'heure de l'observation. Cette précipitation est due aux euglobulines dont le taux est l'objet de variations parfois importantes. (LEMÉTAYER). FULTON lit ses résultats au bout de 2 heures. A. URBAIN et ses collaborateurs suivent les indications de FULTON. E. LEMÉTAYER constate que le pouvoir précipitant augmente avec le temps de réaction ; il est toujours plus net après 24 heures. Il prend malgré tout ses résultats, deux heures après l'addition de la goutte de sérum.

M. RINJARD examine au bout d'un quart d'heure, puis 2 heures après et 24 heures après. Le résultat le plus important est celui de la première observation ; celle-ci montre l'existence ou l'absence de la floculation et son degré. Le second examen conduit à étudier des tubes presque identiques dans leur aspect, car la quantité de précipité n'est jamais abondante.

LEMÉTAYER pratique son examen dans la chambre noire, devant une lanterne spéciale. M. RINJARD observe le phénomène à jour frisant. C'est ce mode de lecture que nous avons utilisé.

RÉSULTATS

D'après FULTON, le sérum des chevaux sains précipite parfois dans la solution bichlorurée à 1 p. 20.000, mais ne précipite jamais dans les solutions plus diluées. Le sérum des chevaux atteints d'anémie infectieuse précipite au contraire dans ces solutions.

A. URBAIN, M. VALLÉE, B. GUILLOT et M. QUENTIN étudient la réaction, en 1931. Les chevaux anémiques fournissent une

réaction franchement positive (floculation dans la solution à 1 p. 100.000 (14 sur 16). Par contre, sur le lot de chevaux cliniquement normaux, le quart présente une réaction positive (18 sur 58). 5 sérums de chevaux gourmeux réagissent positivement. Malgré tout, ces auteurs concluent que la réaction de FULTON peut être « utilisée avec profit, surtout en milieu contaminé, et aider au diagnostic de typho-anémie infectieuse en apportant un élément de confirmation des symptômes cliniques ».

MEYER : La méthode mérite de servir au diagnostic de l'anémie infectieuse ; elle fournit un résultat exact dans 70 % des cas.

Pendant ce temps, LEMÉTAYER applique la réaction de FULTON et publie ses résultats dans le courant de 1932. Nous les résumons avant de noter nos quelques observations.

La réaction de précipitation lui fournit « des résultats le plus souvent négatifs : sur des chevaux atteints d'anémie infectieuse aiguë naturelle, dont le diagnostic a été contrôlé expérimentalement ou par des constatations nécropsiques, sur des chevaux à anémie infectieuse aiguë expérimentale ou sur des chevaux à forme chronique de l'affection. Par contre, elle a donné des résultats positifs : sur un cheval vacciné contre le tétanos dont la réaction était négative avant cette immunisation active et sur des chevaux en hyperimmunisations diverses, spécialement chez ceux recevant l'antigène par voie veineuse, que tout permet de supposer non atteints de typho-anémie ».

Chez un même cheval, la réaction est variable, tantôt positive, tantôt négative.

En définitive, LEMÉTAYER arrive à cette conclusion : « La réaction de FULTON ne peut être retenue comme ayant un caractère quelconque de spécificité et en particulier est loin de pouvoir être prise à elle seule en considération dans le diagnostic de l'anémie infectieuse. »

Rapprochons au passage les deux faits suivants : les chevaux hyperimmunisés réagissent très fortement à la réaction de précipitation au sublimé, tout comme un certain nombre de chevaux typho-anémiques ; les chevaux donneurs de sérum présentent des lésions hépatiques qui rappellent celles de l'anémie infectieuse (SCHERMER).

Nous avons pratiqué la réaction de FULTON sur un petit nombre de chevaux atteints.

Elle a été faite, en particulier, sur deux cas typiques (obs. 1 *a*, obs. 40 *a*). La réaction est négative dans ces deux cas ; le test étant renouvelé une seconde fois sur 40 *a*, quelques mois après, donne un résultat douteux.

En pratiquant nos essais de vaccination par la rate formolée, nous avons pensé qu'il était bon d'avoir des bases sérologiques sur les sujets à vacciner. Nous avons pratiqué la sédimentation du sang et la réaction de FULTON, mais les résultats des réactions au sublimé sont tels, qu'ils condamnent la méthode et ne sont d'aucune utilité pour ces tentatives expérimentales ; c'est pourquoi nous les exposons ici. Les résultats ont été notés un quart d'heure après l'addition de la goutte de sérum.

1 p. 20.000 1 p. 40.000 1 p. 50.000 1 p. 80.000 1 p. 100.000 1 p. 200.000

Nº 1		+	+	+	±	±	±
Nº 2		+	+	+	+	±	±
Nº 3		+	—	—	—	—	—
Nº 4		+	—	—	—	—	—
Nº 5		+	+	+	+	+	+
Nº 6		+	±	±	±	±	±
Nº 7		+	+	+	±	±	±
Nº 8		+	+	+	±	±	±
Nº 9		+	—	—	—	—	—
Nº 10		+	—	—	—	—	—
Nº 11		+	+	±	—	—	—
Nº 12		+	+	+	+	+	+
Nº 13		+	+	+	+	+	+
Nº 14		+	+	+	+	+	+
Nº 15		+	—	—	—	—	—
Nº 16		—	—	—	—	—	—
Nº 17		±	—	—	—	—	—
Nº 18		+	+	+	+	+	+
Nº 20		+	—	—	—	—	—
Nº 21		—	—	—	—	—	—
Nº 22		+	+	+	+	—	—
Nº 23		+	+	+	+	+	±
Nº 24		+	+	+	+	+	±
Nº 25		—	—	—	—	—	—
Nº 26		—	—	—	—	—	—
Nº 27		+	+	+	+	+	+
Nº 28		—	—	—	—	—	—
Nº 29		+	+	+	+	+	+
Nº 30		+	+	+	+	+	+
Nº 31		+	—	—	—	—	—
Nº 32		+	+	+	+	+	+
Nº 33		—	—	—	—	—	—
Nº 34		+	+	+	+	+	+
Nº 35		+	+	+	+	+	+
Nº 36		+	—	—	—	—	—
Nº 37		±	—	—	—	—	—
Nº 38		—	—	—	—	—	—
Nº 39		±	—	—	—	—	—

CONCLUSION. — La vaccination se fait en milieu contaminé; il est donc possible que, parmi les chevaux, certains présentent une forme latente de la maladie, cependant notre autre test de sédimentation nous fournit un nombre réduit de sujets suspects. Depuis 9 mois, les vaccinés n'ont présenté aucun signe de maladie. Il est donc probable que la plupart d'entre eux sont sains.

18 sujets sur 38, soit 47 %, donnent des réactions positives.

Nous avons effectué, d'autre part, la réaction de FULTON sur des chevaux atteints de fièvre typhoïde et nous arrivons à autant de réactions positives que de réactions négatives.

La réaction de précipitation ne donne donc pas les résultats intéressants que l'on pouvait en espérer. Elle n'est pas à retenir comme méthode sérologique de diagnostic spécifique.

Formol-gélification

L'addition de formol au sérum sanguin est suivie d'un phénomène particulier, appelé formol-gélification. Au bout d'un temps variable, le sérum devient opalescent puis se prend en « gelée ».

La quantité de formol utilisée implique un temps de prise en masse variable.

La technique employée est la suivante :

Prélever 1 centimètre cube ou 20 gouttes de sérum à examiner et le verser dans un tube à précipitation.

Ajouter 3 gouttes de formol (solution ordinaire d'aldéhyde formique à 40 %).

Boucher le tube, après avoir agité.

L'observation de la réaction consiste à compter le temps écoulé, à partir de l'addition de formol jusqu'à la prise en masse du sérum. Chez l'homme, GATÉ et PAPACOSTAS constatent que le phénomène se produit en un temps variant de 24 à 48 heures, avec des sérums syphilitiques, tandis qu'il ne se produit pas avec des sérums normaux. Pour COMBIESCO, dans les maladies éruptives (au moins scarlatine et érysipèle) les

substances colloïdales des sérums sont dans un équilibre instable et le formol favorise l'apparition du gel, la réaction n'est donc pas spécifique (COMBIESCO, E. NICOLAS et PANISSET).

Nous avons fait quelques formol-gélifications chez le cheval. La réaction se produit presque toujours, mais en un temps plus ou moins long et nous considérerons que la formol-gélification est négative, quand le temps écoulé sera supérieur à 24 heures.

Deux chevaux normaux présentent une réaction négative.

Les chevaux typho-anémiques conduisent à des résultats variables.

Observation 46 a : réaction + (1/4 heure) opalescence.

Observation 47 a : réaction — avec opalescence, puis
réaction + (118 heures) avec opalescence (10
jours après).

Observation 61 a : réaction + (2 heures) opalescence.

5 autres sujets présentent des réactions négatives.

ROSSI et MOROT SIR indiquent une formol-gélification + à la 6^e heure, dans l'étude clinique qu'ils ont publiée.

La formol-gélification ne présente pas d'intérêt particulier, dans la recherche de l'anémie infectieuse.

Réaction intra-dermopalpébrale à la tuberculine

L'injection intradermopalpébrale de 1/10 cc. de tuberculine diluée est, d'après O. DEHNER (1), suivie de réaction locale très nette. Les meilleurs résultats sont obtenus, cependant, avec la tuberculation sous-cutanée ; et l'oculo-réaction peut aussi être recherchée avec succès. Les conclusions portent sur un total de 7 chevaux atteints d'anémie infectieuse.

Ce résultat positif est surprenant, nous avons cherché à le vérifier et nous avons fait systématiquement, pendant quelque temps, des tuberculinations intra-dermopalpébrales. Toutes ont été négatives.

(1) O. DEHNER. Unspezifische Tuberkulinreaktionen bei an infektiöser Anämie erkrankter Pferde. *Archiv. f. wissenschaft. und prakt. Tierheilkde.*, vol. 63, 1931, p. 23.

Réactions négatives

Observations	37 a ;
—	39 a ;
—	40 a ;
—	41 a ;
—	41 a ;
—	44 a.

6 autres sujets, qui n'entrent pas dans nos observations de thèse, présentent des réactions négatives.

Si nous croyons à la spécificité de la tuberculine pour la tuberculose, il faut rapprocher les résultats de O. DEHNER, des observations de tuberculose équine, que nous avons présentées ci-dessous (page 173). Si l'anémie infectieuse et la tuberculose peuvent coexister, peut-être était-ce le cas, dans les observations de l'auteur allemand.

Lésions

ANÉMIE INFECTIEUSE AIGÜE

Dans l'*anémie infectieuse aiguë*, les lésions sont de septicémie pure (CARRÉ et VALLÉE, VELU et BAROTTE). « L'état général est peu modifié, les œdèmes sont rares. Les muqueuses sont pâles et jaunâtres ; elles montrent, comme les séreuses, des pétéchies ou de grandes hémorragies. Les ganglions sont infiltrés, souvent hémorragiques.

Le cœur montre souvent des altérations profondes : sa coupe est graisseuse, pâle, comme cuite, de faible consistance, le cœur gauche présente des hémorragies sous-endocardiques. Le foie est infiltré, friable, d'une coloration variant du brun jaunâtre au brun rougeâtre ; ses bords sont arrondis. La rate est augmentée de volume et diminuée de consistance ; les veines sont infiltrées et congestionnées (LEINATI). L'intestin montre des foyers de congestion et des épaissements de la muqueuse ». Les lésions sont, en définitive, très peu significatives.

FORMES SUBAIGUE ET CHRONIQUE

Dans les *formes subaiguës et chroniques*, les lésions se font plus nettes mais malgré tout, peu caractéristiques. C'est pourtant sur celles-ci que nous nous étendrons, car elles ont été le sujet de recherches anatomo-pathologiques nombreuses.

Les modifications sont macroscopiques et microscopiques.

1° Anatomie pathologique

« Le cadavre est amaigri, le tissu conjonctif sous-cutané est œdématisé, humide ; le sang est aqueux, rouge, sale, mal coagulé. »

Cœur. — « Le cœur est augmenté de volume, dans certains cas. L'épicarde est rarement atteint ; il montre seulement de petites taches au niveau des oreillettes. Le myocarde décoloré, très friable, montre des foyers gris ou jaunes comme ceux qui se voient dans la fièvre aphteuse. L'endocarde présente des taches hémorragiques ou grisâtres, souvent très visibles au niveau des valvules. Les altérations de vaisseaux, surtout au niveau de l'aorte, sont associées à celles de l'endocarde. (MARTHIESEN et GLASSER) ».

Les autopsies que nous avons effectuées et qui correspondent entre autres observations aux sujets 1 a, 3 a et 42 a, nous permettent de souligner quelques faits. Une étude nécropsique complète a été faite à l'occasion de l'observation 1 a.

Les lésions cardiaques furent toujours constatées : le muscle décoloré, des hémorragies visibles sur l'endocarde. Dans le cas 1 a, les suffusions étaient encore plus nettes sur l'épicarde, à la surface des oreillettes et à la base du cœur.

Foie. — Le foie présente un volume normal ou une hypertrophie considérable suivant les cas. Nous devons noter que la plupart du temps nous avons constaté une hypertrophie hépatique. Le poids de l'organe du sujet 1 a, est de 16 kgs. SCHERMER avait noté cette lésion et il semble que les praticiens allemands la rencontrent souvent. Le foie a en outre un aspect caractéristique, signalé par ZIEGLER, c'est l'apparence muscade du tissu hépatique et même de la surface de l'organe. La coloration n'est plus uniforme ; des points jaunâtres clairs parsèment assez régulièrement le tissu hépatique brunâtre (obs. 1 a, 3 a, 42 a). La capsule de GLISSON est plus tendue.

Le foie est friable, ce qui expose à des ruptures possibles suivies d'hémorragie péritonéale.

Rate. — La rate est souvent hypertrophiée, doublée, triplée de volume. Elle est bosselée, la capsule distendue avec hémorragies sous-capsulaires ; la couleur est rouge ou bleuâtre ; la consistance est ferme. A la coupe, le tissu est dense, granuleux. L'architecture trabéculaire et folliculaire est estompée ; dans certains cas, on remarque des nodosités blanches ou rouges.

Dans notre champ d'expériences, nous n'avons rencontré que peu d'hypertrophie splénique. Il faut constater que l'hypertrophie de la rate et celle du foie sont rarement notées ensemble sur un même cas. La rate 1 a, a un volume normal (790 grammes), tandis que le foie y est énorme.

Ganglions. — Les lésions ganglionnaires sont congestives ; on observe une tuméfaction œdémateuse de ceux-ci, dans divers groupes, mais surtout en régions porto-splénique et mésentérique.

Moelle osseuse. — « La moelle des os est modifiée ; le plus souvent elle est rouge ou transformée en une bouillie rougeâtre. Cet aspect de moelle fœtale, dont on avait pensé faire une lésion typique de l'anémie infectieuse, se rencontre dans les états morbides les plus divers. (A. THEILER et D. KEHOE, LEWIS H. RIGHT). »

Rein. — Le rein est, dans la plupart des cas, friable, avec des lésions accusées de néphrite ; quelquefois on remarque, dans la couche corticale, de petits nodules abcédés, arrondis, de la dimension d'une tête d'épingle et qui font saillie sous la capsule.

Poumon. — Aucune modification du poumon n'est signalée, sauf par SCHERMER. Cet auteur constate un semis de foyers, gros comme un pois ou ne noisette, turgescents et grisâtres.

Tube digestif. — CARRÉ et VALLÉE relatent des lésions sur l'intestin ; celui-ci est « parsemé de multiples hémorragies sous-séreuses », la muqueuse « est le siège d'une congestion plus ou moins intense, ainsi que la musculieuse ; les lésions

sont en général massives sur le gros intestin, plus discrètes au contraire, sur l'intestin grêle ». G. RAMON et E. LEMÉTAYER relèvent des lésions plus accentuées : « une très forte congestion de la muqueuse du cul-de-sac droit de l'estomac qui est hémorragique par endroits » et la muqueuse intestinale violemment hémorragique dans certaines fractions de l'intestin.

Dans nos autopsies, nous avons examiné le tube digestif, surtout au point de vue du parasitisme. Assez souvent, des hémorragies étaient visibles sur différentes parties de l'intestin, mais nous n'avons pas trouvé de localisations gastriques attirant l'attention.

Très souvent, les sujets autopsiés étaient parasités (gastrophiles, ascaris, strongles, oxyures) ; l'infestation n'est pas massive.

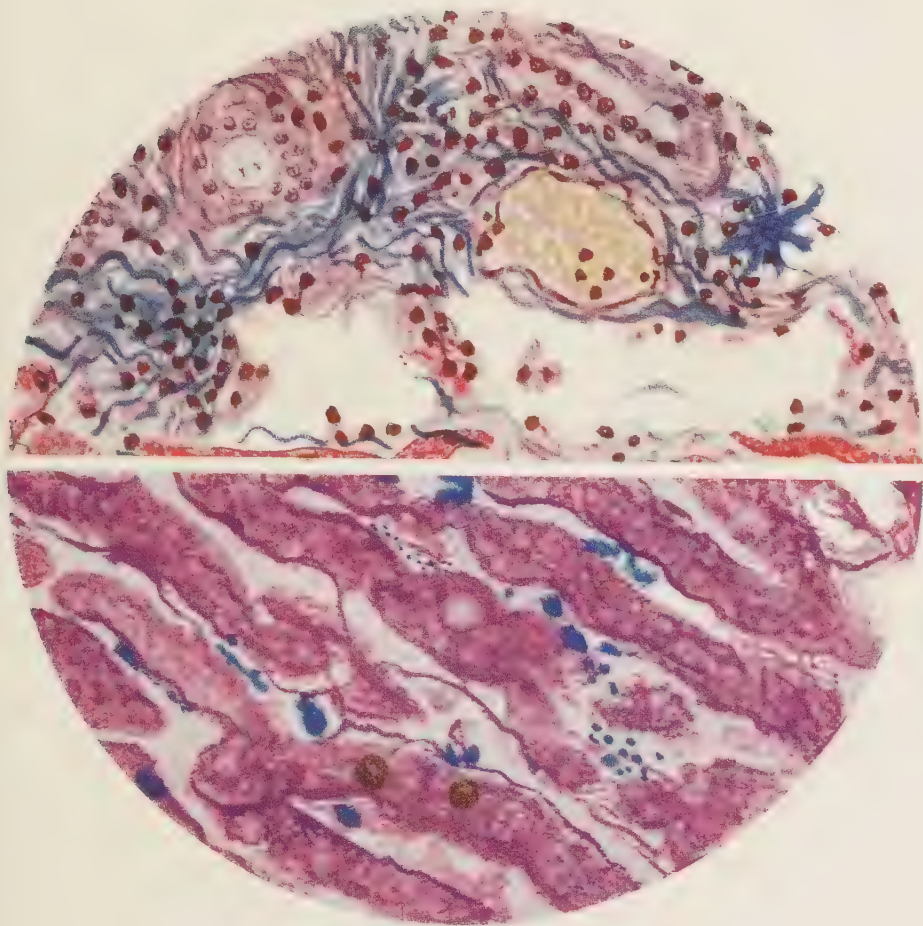
2° Histologie pathologique

Cœur. — « Les altérations histologiques de l'endocarde et de l'endothélium vasculaire sont des hémorragies et des épaississements. Les taches du myocarde sont des foyers de dégénérescence avec une infiltration modérée de cellules rondes. »

Foie. — Les lésions microscopiques du foie sont à mettre au premier plan.

L'observation 1a nous montre la présence d'altérations intéressantes ; les coupes de tissu hépatique ont été exécutées au laboratoire de Pathologie Comparée et Expérimentale de la Faculté de Médecine de Paris ; elles ont été examinées par M. le Professeur Noël FIESSINGER, de qui les descriptions nous ont servi pour la rédaction de cette étude ; nous ne saurions trop l'en remercier.

Espace porte. — Le foie présente des lésions de sclérose portale avec des îlots lympho-conjonctifs en certains endroits (coloration bleue). Cette sclérose surtout localisée à l'espace porte se diffuse cependant dans le lobule sous la forme d'une réticulose marquée. On n'observe pas d'altérations des veines, artères et canaux biliaires (coloration : méthode trichromique 300 d.).



LÉSIONS DU FOIE

Partie supérieure : Sclérose portale avec îlots lympho-conjonctifs.

Partie inférieure : Imprégnation ferrique.
Surcharge pigmentaire des cellules de Küppfer.

Lobule. — Au voisinage de l'espace porte, on observe peu de figures de dégénérescence graisseuse et granuleuse. Entre certaines cellules, on voit des canalicules biliaires dilatés présentant l'aspect de thrombus biliaires.

Dans la région moyenne du lobule, toutes les cellules sont atteintes de dégénérescence granuleuse avec vacuoles. On observe une dilatation des capillaires biliaires.

Au centre, la dégénérescence est encore plus accusée ; on observe une distension extraordinaire — en véritables lacs — des capillaires biliaires. Les capillaires contiennent de nombreux globules rouges et présentent une tuméfaction anormale des cellules de KÜPFER.

Imprégnation ferrique. — Les imprégnations ferriques, suivant la méthode PERLS-MAC CALLORS, montrent une surcharge pigmentaire de toutes les cellules de KÜPFER qui sont tuméfiées, pigmentées de bleu, quelquefois arrondies et vacuolées. Les cellules hépatiques indiquent très peu de pigments donnant la réaction du fer (G : 300 d. environ).

Nous arrivons donc aux résultats suivants : hépatite dégénérative diffuse à prédominance centrolobulaire avec surcharge pigmentaire considérable des cellules de KÜPFER et existence d'une légère sclérose portale.

L'aquarelle qui illustre cette description est due au talent de notre camarade LEBRUN, vétérinaire.

SCHERMER a fait, en 1926, une belle description de ces lésions ; pour qu'elles existent, il faut que l'infection soit à un stade assez avancé. C'est tout d'abord le système réticulo-endothélial qui réagit fortement. Les cellules de KÜPFER se transforment en macrophages à un tel point, que, parfois, pas une seule n'est dépourvue de pigments ferriques. A côté de ces transformations, SCHERMER constate des amas de mononucléaires non granuleux, type lymphoïde ; ceux-ci infiltrent non seulement la lumière du capillaire biliaire mais le tissu inter-acineux lui-même. On constate de petites hémorragies interstitielles. Ces foyers se voient surtout au voisinage de la veine centrale ; dans les espaces portes, l'infiltration serait

constituée davantage par des macrophages que par des cellules lymphoïdes. SCHERMER ajoute : chez les animaux exécutés, *in extremis* ou morts, les cellules hépatiques elles-mêmes sont lésées. La dégénérescence s'étend du centre vers la périphérie du lobule ; il persiste à la périphérie des travées hépatiques presque intactes. ZIEGLER note le fait qui nous a frappés : souvent les cellules hépatiques sont écartées par un œdème interstitiel péricapillaire considérable.

SCHERMER, par conséquent, expose les lésions que nous rencontrons ; une seule divergence : pas de sclérose, mais une infiltration lymphoïde de l'organe.

ZIEGLER constate au contraire la fréquence de la cirrhose ; SCHERMER n'en observe qu'un seul cas. Accompagnant les pigments ferriques et l'hyperplasie réticulo-endothéliale, le foie présente des travées de tissu scléreux sans infiltration lymphocytaire.

Des lésions hépatiques à peu près identiques (prolifération du système réticulo-endothélial, infiltration de cellules rondes) sont notées par SCHERMER chez les chevaux à sérum (hyperimmunisation contre le rouget). E. OPPERMANN constate une hépatite interstitielle plus ou moins évoluée sur des chevaux donneurs de sérum antidiphthérique et antistaphylococcique.

Rate. — La rate de notre observation 1 a, présente les caractères lésionnels suivants : congestion diffuse de la pulpe, diminution considérable des corpuscules de MALPIGHI, cordons de BILLROTH et sinus difficilement visibles. On observe une répartition égale des lymphocytes, polynucléaires et globules rouges, avec de grandes cellules macrophagiques et un petit nombre d'éosinophiles.

Sur les coupes d'imprégnation ferrique, on note la fréquence des macrophages pigmentaires chargés de pigments.

C'est, en définitive, une rate d'hémolyse et d'infection.

SCHERMER constate une atrophie des follicules lymphatiques mais par contre une infiltration diffuse par les éléments mononucléaires et lymphoïdes. Il note surtout la disparition des pigments ferriques tandis que le foie en est bourré. Il faut

conclure que, dans la rate, l'hémosidérine est tantôt augmentée, tantôt diminuée.

Ganglions. — Les ganglions contiennent peu de macrophages à pigments ferriques, mais de nombreuses cellules lymphoïdes (SCHERMER). Nous observons aussi une diffusion de l'infiltration lymphoïde des groupements folliculaires (obs. 1 a).

Moelle osseuse. — La moelle fœtale prélevée sur le sujet 1 a présente les caractères histologiques suivants : de nombreux promyélocytes ou cellules souches indifférenciées, quelques myélocytes, pas de myélocytes éosinophiles, quelques lymphocytes. On observe un semis d'érythrocytes normaux et de micro-érythrocytes, mais aucune hématie nucléée. La fonction hématopoïétique de la moelle osseuse n'est pas stimulée.

Rein. — Le rein de l'observation 1 a est également étudié histologiquement ; il est atteint de glomérulo-néphrite avec dégénérescence graisseuse considérable. Le glomérule est œdématisé, tuméfié. Les tubes contournés sont extrêmement dégénérés, bien peu ont conservé leur bordure en brosse ; la lumière est encombrée de masses protéiques. Aucune trace d'hémorragie n'est constatée, l'infiltration du tissu interstitiel est nette.

DE KOCK note une néphrite parenchymateuse, dans les cas aigus de la maladie.

ZIEGLER puis SCHERMER observent une infiltration lymphocytaire et la présence de nombreux macrophages bourrés d'hémosidérine. SCHERMER décrit la tuméfaction du glomérule.

LEINATI retrouve l'infiltration lymphoïde dans le tissu interstitiel rénal, et plus particulièrement dans la substance corticale. Les amas cellulaires s'entourent de piliers de soutien qui prolifèrent entourant vaisseaux et capillaires. Les cellules endothéliales des capillaires sont œdématisées. Tous les amas cellulaires sont bourrés d'hémosidérine et de pigments sanguins. LEINATI observe la congestion diffuse et l'infiltration macrophagique des glomérules ; les tubes con-

tournés présentent des altérations dégénératives dans la moitié des cas. En résumé, LEINATI compare les lésions rénales à celles du foie ; ces dernières sont plus marquées cependant ; le système réticulo-endothélial hépatique semble plus activé et plus irrité que celui du rein.

Poumon. — SCHERMER constate, dans les petits foyers pulmonaires visibles macroscopiquement, une infiltration de cellules lymphoïdes et de macrophages formant de véritables infarcti. Cependant aucun thrombus n'est visible dans les capillaires. SCHERMER est le seul à avoir exposé ces lésions.

Dans l'étude anatomo-pathologique de l'anémie infectieuse, les lésions du foie sont de première importance : hépatite dégénérative à prédominance centrolobulaire avec surcharge pigmentaire considérable des cellules réticulo-endothéliales.

Depuis SCHERMER, la conception physiopathologique de la maladie se résume en ces quelques mots : L'anémie infectieuse du cheval est une maladie du système réticulo-endothélial, du groupe des maladies hépato-spléniques d'EPPINGER. Les lésions des globules rouges détermineraient dans la rate une métaplasie myéloïde, d'où l'insuffisance de ces organes au point de vue métabolisme du fer. Finalement le système réticulo-endothélial d'autres organes (foie, rein, ganglions) se chargerait de la fonction splénique. Cette liaison entre le foie et la rate est bien établie ; après splénectomie, c'est en effet le foie qui assume la destruction des globules rouges usés (expérience de SCHMIDT). Les pigments ferriques reconnaissent une origine érythrocytaire.

Nous sommes attirés personnellement par cette constatation que, dans notre champ d'études, les lésions du foie sont les plus fréquentes ; dans d'autres régions ce sont les lésions spléniques. Nous pouvons donc distinguer deux formes distinctes — tout au moins lésionnelles — de la maladie : une forme hépatique, une forme splénique.

DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE

« *Les altérations microscopiques du foie et de la rate, notamment la présence d'un grand nombre de cellules renfermant de l'hémossidérine dans les capillaires du foie, ont été considérées comme spécifiques de l'anémie infectieuse. Leur absence permettrait d'exclure l'idée de la maladie chez les chevaux abattus comme suspects.* (ZIEGLER, RICHTERS).

« *Le fragment de foie nécessaire à l'examen peut être recueilli par la ponction de l'organe pratiquée sur l'animal vivant.* »

Technique de Lehnert-Wall

LEHNERT de Stockholm puis RICHTERS utilisent le trocart du Professeur WALL. Le trocart est enfoncé à 12 centimètres environ ; l'opérateur tourne la poignée de l'instrument qui met en action un couteau à lame semi-cylindrique ; cette lame prélève des fragments d'organe d'environ 3 cm. de diamètre.

On cherche l'intervalle entre les 14^e et 15^e côtes, du côté droit ; une horizontale passant par l'articulation coxofémorale la coupe. C'est le lieu d'élection de la ponction. D'après RICHTERS, on peut utiliser la ligne théorique allant de la pointe de l'épaule à la pointe de la hanche.

On rase et désinfecte la peau ; puis on incise les muscles légèrement au bistouri, on enfonce ensuite le trocart ; celui-ci passe d'abord par la plèvre et l'extrémité postérieure du poumon et l'on perçoit les mouvements du diaphragme qui déplacent le trocart à chaque mouvement respiratoire. On donne une dernière impulsion au trocart, en le dirigeant un peu en arrière vers la gauche.

Quand la résistance du diaphragme est vaincue, on retire légèrement la douille interne de l'instrument ; on enfonce un peu et l'on tourne, puis on retire l'ensemble très rapidement.

Cette méthode fut utilisée en Allemagne (RICHTERS, OPPER-MANN).

« Le contrôle de la valeur du procédé sur un grand nombre

de chevaux ne permet pas d'accepter sans réserve les indications fournies. C'est seulement chez 37 % des animaux malades que l'examen histologique permet un diagnostic à peu près certain. Les altérations sont d'autant plus marquées que les accès ont été plus nombreux dans la période qui a précédé la mort ou l'abatage du malade. Au surplus, les altérations décrites ne sont pas rigoureusement spécifiques » ; on les retrouve chez les chevaux à sérum (SCHERMER), on les observe dans la piroplasmose (NÖLLER et DOBBERSTEIN) et dans la dourine ; les lésions témoignent plutôt d'une destruction des globules rouges.

Etiologie - Etude expérimentale

MATIÈRES VIRULENTES

« Le virus existe surtout dans le sang. La simple piqûre avec une aiguille chargée de sang virulent suffit à transmettre la maladie (SCOTT), parfois il faut 0,5 à 1 centimètre cube de sang pour obtenir le même résultat (HUTYRA et MAREK). L'inoculation du sang, même avec de grosses doses, peut ne pas donner la maladie (de KOCK, ZSCHOKKE, Commission japonaise).

Le virus existe aussi bien dans le sérum que dans les globules lavés.

La rate, le foie, les reins, la moelle, les ganglions lymphatiques, les glandes salivaires, les muscles, les poumons, la moelle osseuse, renferment le virus. On le trouve également dans le lait, l'urine, le mucus conjonctival, le jetage. Il existe dans la bile, dans les excréments, il semble manquer dans la salive (SCOTT ; WITTMANN). » L. PANISSET.

RÉCEPTIVITÉ

« Le cheval est de beaucoup le plus exposé à la contagion naturelle.

L'âne et le mulet sont moins sensibles.

Le bœuf, le mouton, la chèvre sont réfractaires. La transmission aurait été réalisée avec succès au chien (HANS MEYER).

Rien ne prouve que l'anémie des chiens attribuée à un vi-

rus filtrable par TRINCAS soit semblable à l'anémie infectieuse du cheval.

L'inoculation au chat provoque des signes de maladie, mais le sang des animaux infectés n'est pas pathogène pour le cheval (CHARLTON).

Le porc ne semble pas contracter l'infection. Les résultats enregistrés sont contradictoires. La Commission japonaise constate que deux porcelets succombent à l'inoculation sous-cutanée de sang virulent ; un autre animal qui résiste avait encore le virus dans son sang un mois après l'inoculation. Depuis, TITZE ne réussit pas à infecter trois porcelets inoculés. LÜHRS échoue chez deux porcs ; KUTSCHE et GERBACH aboutissent à des résultats variables. OPPERMAN et HERRFAHRT opérant sur 24 porcs qu'ils tentent d'infecter par les voies les plus diverses (même par inoculation intra-osseuse), n'enregistrent aucun succès.

Un fait paraît établi, la possibilité pour le virus de se conserver assez longtemps (jusqu'à 197 jours) dans le sang des porcs auxquels il a été inoculé.

Chez le lapin, on note 3 à 6 jours après l'infection, au plus tard le trente-cinquième jour, une diminution notable des globules rouges, une élévation de la température, une augmentation de la teneur du sérum en hémoglobine. Dans l'organisme du lapin, le virus se conserve « des mois » (OPPERMAN). Il peut être inoculé en série (STANDFUSS, SCHULTZ, SCHNAUDER et PETERS). Les passages augmenteraient la virulence (JAFFÉ, SILBERSTEIN, HELM).

La maladie serait inoculable au cobaye. Dans les trois ou quatre jours qui suivent l'infection, on constate une augmentation du taux de l'hémoglobine. La température montre une élévation de peu de durée, puis reste au-dessous de la moyenne pour s'abaisser de plus en plus à la fin de la maladie. Le poids diminue dès le début, les animaux infectés sont fatigués et tristes, leur appétit est diminué. L'autopsie montre toujours une augmentation de volume de la rate (HELM, NEUWERTH).

Les rats capturés dans les écuries infectées montrent les mêmes lésions que les chevaux atteints d'anémie (FEERS).

L'infection spontanée peut être observée chez le pigeon. Les passages chez les sujets de cette espèce rendraient le virus pathogène pour la poule (BIESTERFELD) ; la destruction des pigeons fait cesser la mortalité chez les poules.

Dans les foyers infectés, les poules peuvent présenter des lésions du foie analogues à celles que provoque l'inoculation expérimentale, celle-ci est rarement suivie de l'apparition de signes cliniques, cependant que le virus persiste pendant un délai qui peut atteindre 165 jours. Les passages par la poule augmentent la virulence pour les sujets de même espèce (OPPERMANN).

L'homme est sensible à l'infection (PETERS).

MODES DE L'INFECTION

CARRÉ et VALLÉE, dès leurs premières recherches, ont établi que l'infection procède de l'ingestion des matières virulentes. Un cheval qui absorbe avec ses aliments 20 cc. de sang virulent a contracté la maladie.

Tous les travaux entrepris dans le monde, aussi bien au Japon, aux Etats-Unis que dans l'Afrique du Sud, ont confirmé les acquisitions essentielles de CARRÉ et VALLÉE, notamment en ce qui concerne la virulence de l'urine, et la transmission de la maladie par les voies digestives. Par contre, on n'a pas admis sans réserve que la maladie devait toujours être transmise par ingestion des déjections virulentes ; au reste, CARRÉ et VALLÉE n'ont pas dit que ce mode fût exclusif et absolu ; ils écrivent : « Nous estimons... que l'infection procède en général de l'ingestion de matières virulentes... » Ainsi exprimée, cette opinion laisse le champ libre pour l'intervention d'autres modes de l'infection.

La persistance du pouvoir infectieux dans le sang des chevaux guéris en apparence avait évoqué l'idée que l'anémie infectieuse n'était peut-être pas sans analogie avec certaines maladies, comme les piroplasmoses, et qu'elle pourrait être propagée par des modes identiques. CARRÉ et VALLÉE ont voulu contrôler cette suggestion par des faits expérimentaux. « C'est

en vain, disent-ils, que nous avons cherché à établir, par une large série d'essais, le rôle des insectes piqueurs et suceurs de sang, des tiques notamment, dans la transmission de la maladie. »

BRIMHALL, WESBROOK et BRACKEN, dès 1903, avaient attiré l'attention sur le rôle possible des insectes et des arachnides. Plus tard, FRANCIS et MARSTELLER ont essayé, sans résultat, de transmettre l'anémie infectieuse par l'intermédiaire de *Margaropus annulatus*. KINSLEY avait éliminé l'intervention possible des tiques et des moustiques.

Bien des raisons déposent en faveur du rôle des insectes (L. PANISSET) dans la propagation de la maladie. Mais si l'on examine les arguments avancés par les partisans de ce mode d'infection, on est frappé de certaines circonstances qui ne paraissent pas se réaliser toujours de la même façon. Partout l'affection se manifeste à toutes les périodes de l'année. Mais au Japon, par exemple, elle est nettement saisonnière ; elle est beaucoup plus commune, se propage avec plus de facilité de juillet à septembre qu'à toute autre époque de l'année ; cette période est celle qui correspond à la pullulation des insectes.

En France, la contagion à l'écurie est la règle, la transmission au pâturage l'exception. Au Japon, très peu de cas apparaissent à l'écurie, cependant qu'au pâturage, la maladie se propage avec une rapidité étonnante.

A l'écurie, la transmission de la maladie doit se faire surtout par les déjections virulentes. Au pâturage, la plus large part de l'urine répandue pénètre aussitôt dans les couches profondes du sol ; il n'en reste à la surface qu'une petite quantité, soumise à toutes les causes de destruction des virus. La contagion ne serait possible que par l'herbe récemment souillée (WAGNER). Or, dans certains pays, c'est justement parmi les animaux aux champs que la maladie se répand avec rapidité.

D'autre part, si l'ingestion de matières infectieuses, de sang ou d'urine est un moyen assuré de transmettre la maladie, elle exige cependant l'usage de grandes quantités de produits virulents. Au contraire, l'expérience montre que l'inoculation sous-cutanée de virus reproduit l'anémie infectieuse avec des

doses infinitésimales : la piqure, avec une aiguille, chargée de sang, provenant d'un malade, suffit pour faire apparaître tous les signes de l'affection chez un sujet sain. Cette constatation rend vraisemblable l'intervention des insectes hématophages. Nous allons voir comment on a cherché à vérifier cette hypothèse par l'expérience.

Au cours des essais de la Commission japonaise, il est apparu, tout de suite, que la maladie pouvait bien se transmettre sans l'intervention des insectes ; mais, dans ces conditions, la propagation est moins facile, moins certaine et moins rapide.

On a observé également que si les chevaux anémiques et les chevaux bien portants n'ont pas de contact direct entre eux, mais que l'on n'empêche point le libre accès des mouches, la maladie apparaît aussi vite dans l'effectif indemne que si les animaux, sains et malades, étaient mélangés dans un même pâturage.

La transmission ne peut être que l'œuvre des insectes capables de voler. Les tiques auxquelles s'étaient adressés CARRÉ et VALLÉE se trouvent éliminées ; au reste, les essais poursuivis au Japon, en transportant sur des chevaux sains les tiques nourries sur des chevaux malades n'ont pas donné non plus de résultat.

Dans les contrées où la contagion se fait surtout au pâturage, comme au Japon, les moustiques (culicidés) ne sauraient intervenir ; on ne les trouve qu'à l'écurie. Aux Etats-Unis, dans le Wyoming, puisque la transmission à l'écurie se réalise dans bien des cas, John W. SCOTT a voulu déterminer, par l'expérience, si les moustiques pouvaient être incriminés. Ses essais renouvelés deux années de suite n'ont donné que des résultats négatifs.

Bien que les simulies soient, par excellence, des mouches suceuses de sang, les expériences ont montré que ces mouches n'ont rien à faire avec le développement de l'infection (STADLER).

De nombreux essais faits avec les stomoxes ont abouti à des résultats constamment négatifs, sauf dans un cas où le succès

a été douteux. Les résultats positifs de John W. SCOTT ne sont pas à l'abri de toute critique.

Très abondants, au dehors, les taons, qui s'attaquent violemment au cheval, sont considérés par la Commission japonaise comme les agents véritables de la transmission de l'anémie infectieuse des chevaux (au Japon). Cette opinion est basée sur des arguments importants, mais secondaires. Les taons (*Chrysopus japonicus*, *Hoematopota tristis*, *Tabanus chrysurus*, *T. trigonus*, *T. trigeminus*, *T. luridus*, *T. rufescens*) sont les insectes les plus nombreux que l'on rencontre dans les prés et ils s'attaquent aux chevaux avec acharnement. L'anémie infectieuse se répand en même temps que les taons font leur apparition ; mais il n'a pas été possible de démontrer que les taons sont des agents actifs de la transmission de l'anémie infectieuse.

John W. SCOTT, opérant avec une seule espèce, *Tabanus septentrionalis*, aurait réussi à infecter deux chevaux sur trois.

Selon John W. SCOTT, RANSOM « a répété les mêmes expériences avec des résultats semblables ».

Pour résumer ce que nous savons du rôle des insectes dans la transmission de la maladie, on peut dire que le plus grand nombre des essais réalisés ont donné des résultats négatifs. S'il n'en résulte pas fatalement que la conception soit fausse, l'absence de preuve pourtant ne saurait décider en sa faveur, la théorie reste tout entière à vérifier.

Au reste, les expérimentateurs japonais reconnaissent que la maladie peut se transmettre à l'écurie, à l'abri des mouches, et, dans une toute autre région. Aux Indes néerlandaises, à Buitenzorg, on a observé la contagion dans des écuries où il n'y avait pas de mouches (J. C. F. SOHNS et Raden SOETEDJO).

Si l'on ne peut pas réfuter tous les arguments invoqués contre l'origine digestive de l'anémie infectieuse, considérée comme mode exclusif de la contagion, les essais entrepris pour les étayer ne sont guère en faveur de leur bien-fondé.

Il est possible que les sangsues jouent un rôle dans la transmission de l'anémie infectieuse. La maladie s'est propagée dans une région du Maroc où les insectes sont rares et les sang-

sues nombreuses. Deux sangsues qui ont été nourries sur un cheval anémique ont été broyées et le produit obtenu inoculé au cheval a donné la maladie (MIÉGEVILLE).

La transmission pourrait être assurée par le coït (Hans EILMANN), par le lait de la mère (bien que le lait renferme le virus, le plus souvent il peut être ingéré impunément par le poulain) ou se faire in utero (ce mode est exceptionnel en raison de la fréquence de l'avortement).

Toutes les injections sous-cutanées ou intraveineuses peuvent réaliser la transmission de la typho-anémie infectieuse ; traitement de la pneumonie infectieuse, par le novarsénobenzol, malléination, prélèvement de sang, vaccinations, sérothérapie...

MODES DE PÉNÉTRATION DU VIRUS

L'inoculation sous-cutanée du virus reproduit la maladie ; 5 cc. de sang d'un malade atteint de la forme aiguë de l'infection ont tué, en 26 jours, un cheval en état de santé (VALLÉE et CARRÉ).

L'inoculation intraveineuse est un mode sévère de l'infection.

Les voies digestives sont favorables à l'infection. Un cheval qui absorba, avec ses aliments, 20 cc. de sang virulent a contracté la maladie caractéristique.

PATHOGÉNIE. — L'anémie est du type hémolytique, elle résulte d'une destruction globulaire qui se poursuit notamment dans la rate et la moelle osseuse, qui est moins marquée dans les ganglions lymphatiques. Les globules détruits se transforment en hémosidéline, celle-ci se fixe dans la rate et dans les divers tissus de l'organisme. L'hémosidéline et ses dérivés ne sont pas facilement éliminés par les reins et l'intestin.

Durant les accès fébriles, il arrive souvent que le nombre des globules augmente au lieu de diminuer, cette anomalie s'expliquerait par une action de la toxine sur la moelle os-

seuse; lorsque l'action de la toxine est trop forte, il y a de l'atonie ou de l'hypofonctionnement de la moelle osseuse (M. NAGAO).

RÉSISTANCE DU VIRUS. — *La dessiccation dans le vide, à la température du laboratoire, n'altère nullement la virulence; c'est seulement après sept mois de dessiccation qu'un sérum virulent s'est montré inoffensif* (H. CARRÉ et H. VALLÉE).

Dans le sang desséché, la virulence, recherchée par l'ingestion au lapin, s'est conservée 11 semaines, elle avait disparu après 17 et 29 semaines (R. STANDFUSS et W. PETERS).

Contrairement à cette opinion générale de la résistance du virus à la dessiccation, LÜHRS prétend que le virus est très sensible à ce moyen.

La lumière solaire a une action plus marquée. Le sérum infectant, exposé deux heures au soleil par un temps clair, perd sa virulence (Comm. japonaise).

Le vieillissement semble modifier très lentement la virulence. Du sérum infectant conservé durant un mois au laboratoire, à la lumière diffuse, est encore virulent: après trois mois, le sérum est sans pouvoir infectant.

Le froid est sans action. Le sang virulent, dilué dans de l'eau physiologique citratée, gardé à la glacière, conserve son pouvoir infectant pendant au moins une année; tout au plus, la maladie créée succède à une période d'incubation un peu prolongée (Masanori NAGAO).

Exposé dehors, du mois de décembre au mois d'avril, alors que la température est descendue souvent à -8° ou -9° , le virus n'a pas été modifié (Comm. Japonaise).

Répandu, le 20 novembre, sur un carré de terre planté d'herbe et de choux, le virus soumis à toutes les influences atmosphériques pouvait encore être mis en évidence, par inoculation au lapin, après 27 semaines; il avait disparu après 39 et 43 semaines (R. STANDFUSS et W. PETERS).

Au frigorifique, à une température de -12° , conservé durant un mois, le sang infectant donne la maladie après une période d'incubation de 45 jours (Van Es, SCHALK et HARRIS).

La résistance à la chaleur n'est pas considérable. Le chauffage à 58°-60° du sérum virulent durant une heure, le dépouille de ses qualités pathogènes (H. CARRÉ et H. VALLÉE, LÜHRS, Comm. japonaise).

La putréfaction, même en milieu très ammoniacal, tel que celui que constituent les fumiers et purins, ne paraît pas nuire à la vitalité du virus. Le sérum infectant, mélangé à de l'urine et enfoui dans du fumier, se montre encore capable de donner la maladie après plus de deux mois.

Dans le sang abandonné à la putréfaction, le virus se conserve au moins 19 semaines. L'inoculation au lapin est parfois encore fructueuse après 27 semaines ; elle ne donne plus de résultat après 39 semaines.

Le sang additionné de 2,5 à 5 pour cent de taurocholate de soude perd sa virulence.

Le toluol, le chloroforme sont sans action sur le virus (Comm. japonaise).

Le phénol à 4 pour cent employé en mélange à parties égales avec le sérum des animaux infectés ne détruit le virus qu'après une heure de contact (Comm. japonaise). L'addition de 0,5 pour 100 de phénol à du sérum virulent à condition que le contact soit prolongé trois mois assure son innocuité (E. FRÖHNER et K. BIERBAUM, F. BALKS) » (L. PANISSET).

Immunisation

Recherches expérimentales

« Toutes les tentatives de vaccination entreprises jusqu'à maintenant sont restées vaines. Une mention spéciale doit être faite de l'utilisation, comme vaccin, du produit de broyage du foie anémique additionné de formol ; l'action préventive exercée se traduit par un allongement de la période d'incubation (E. LEHNERT) ».

Depuis quelque temps, M. le Professeur VALLÉE et M. P. RINJARD poursuivent des essais de vaccination à l'aide de pulpe splénique formolée provenant de chevaux atteints, naturellement ou expérimentalement d'anémie infectieuse. Les premiers essais ont été faits en collaboration de M. QUENTIN de Crépy-en-Valois.

Le Laboratoire National de Recherches au Ministère de l'Agriculture a décidé d'expérimenter la méthode sur une vaste échelle. L'étude expérimentale pure est impossible à faire actuellement ; on se heurterait à des dépenses excessives, puisque le sujet à utiliser ne peut être que le cheval. On utilise donc, ce vaste champ d'expérience qu'est le milieu contaminé de la région de l'Est de la France. Il faut rappeler que les interventions ne peuvent, à l'heure actuelle, être considérées comme la réalisation d'une technique ayant donné déjà des résultats favorables ; ce sont au contraire des expériences qui nécessiteront un temps d'attente très long, pour dresser des conclusions formelles. Il est nécessaire, d'autre part, que la vaccination soit faite sur un grand nombre de sujets.

Nous intéressant au problème de l'anémie infectieuse, nous avons pensé être de quelque utilité dans ces tentatives ; nous n'avons fait qu'appliquer les directives du Laboratoire.

TECHNIQUE SUCCINCTE DE LA PRÉPARATION DU VACCIN

Le matériel utilisé au Laboratoire de Recherches est la rate de sujets malades. Cette rate doit présenter des altérations pathologiques : hypertrophie (3 à 5 kgs), ramollissement. Les premiers organes utilisés furent prélevés sur les chevaux sacrifiés pendant une période d'ascension thermique. La plupart des rates parviennent actuellement au Laboratoire par les soins des vétérinaires praticiens ; les moyens les plus rapides sont utilisés pour l'expédition ; l'emballage est fait dans des linges très propres et dans une boîte close, de façon à entraver le plus possible les phénomènes de destruction organique. Il est évident que les caractères macroscopiques sont plus ou moins importants suivant les rates. M. RINJARD pense donc qu'elles ne sont pas d'égale valeur ; certaines sont éliminées, et celles utilisées forment des lots définis de vaccin, dont on peut suivre l'application. On écarte, au préalable, toute rate, dont un frottis de pulpe met en évidence une altération due à la putréfaction.

Comme nous l'avons indiqué dans l'étude anatomo-pathologique, nous observons très rarement des lésions de rate hypertrophiée ; ce sont les lésions hépatiques qui sont les plus fréquentes. Nous n'avons donc pu envoyer de rates au Laboratoire de Recherches.

Le mode de préparation du vaccin peut se résumer en quelques mots : la rate non broyée est conservée à la glacière à une température inférieure à 0° jusqu'à la préparation. Celle-ci est sortie à la température du laboratoire, et lorsqu'elle présente sa consistance naturelle, elle est broyée, mise en suspension dans le sérum physiologique dans la proportion de 1 gramme de rate pour 8 cc. de sérum. Cette pulpe est filtrée sur mousseline. C'est le filtrat que l'on additionne de formol dans

la proportion de 4 pour 1000. Au frais et à l'obscurité, la préparation conserve son activité pendant deux mois. Avant la distribution, le vaccin est l'objet d'un contrôle de pureté.

PRINCIPE DE LA VACCINATION

La vaccination se fait en deux temps, à un mois d'intervalle; à chaque inoculation, 100 centimètres cubes de vaccin sont répartis dans le tissu conjonctif sous-cutané, en deux points différents de l'encolure. VALLÉE et RINJARD ajoutent qu'on peut recourir à la vaccination, dès le sixième mois d'âge; les doses sont les mêmes, quel que soit cet âge.

TECHNIQUE DE LA VACCINATION

Avant l'opération, le flacon renfermant le vaccin doit être bien agité, afin d'assurer la parfaite homogénéité de son contenu. Néanmoins, l'émulsion splénique est assez difficilement injectable et surtout se résorbe très lentement; il en résulte que la première condition à observer est l'asepsie rigoureuse de l'inoculation vaccinale.

Aussitôt avant l'opération, les poils sont coupés aux deux points choisis pour la pénétration de l'aiguille; ces lieux d'élection sont situés le plus haut possible, éloignés du garrot et de la partie inférieure de l'encolure qui correspond au collier; la surface cutanée est désinfectée à la teinture d'iode.

Nous avons utilisé une seringue de verre d'une contenance de 25 cc. La seringue et les aiguilles sont longuement bouillies; l'émulsion est versée dans un récipient aseptique d'une contenance de 100 cc. au minimum.

L'intervention paraît assez douloureuse pour le patient; c'est pourquoi, il est prudent d'appliquer un tord-nez à l'animal.

L'injection est faite par moitié (2 seringues environ) aux deux lieux d'élection préparés.

L'injection terminée, il y a lieu de répéter l'application de teinture d'iode.

Après l'intervention, il est indiqué de laisser les animaux en repos à l'écurie, avec un régime léger pendant 24 heures au moins.

PHÉNOMÈNES CONSÉCUTIFS

Immédiatement après l'injection et pendant un quart d'heure environ, le sujet présente de l'inquiétude et de l'agitation ; il se couche, se relève et se roule à plusieurs reprises. Cette agitation tient au formol résiduel.

La réaction vaccinale vraie est une réaction locale plus ou moins importante. Celle-ci est plus ou moins vive, mais existe toujours ; elle est plus vive chez les chevaux déjà infectés et considérés à tort comme indemnes. On note également une réaction générale qui, sur certains animaux, peut entraîner une hyperthermie d'environ 1°.

Il faut signaler que la réaction locale peut se compliquer d'une nécrose ou d'un abcès localisés ; et c'est pourquoi le lieu d'élection de l'injection a été choisi à l'encolure, en évitant les points de frottement du harnachement qui pourraient ulcérer la zone tuméfiée et former une « aire de nécrose » de diamètre assez important. La région des pectoraux a été abandonnée car la douleur consécutive cause une boiterie et, par suite, l'indisponibilité des sujets pendant un certain temps.

Théoriquement, l'application du vaccin doit être limitée aux cas où la prévention est placée sur son véritable terrain, c'est-à-dire sur des sujets indemnes. Il en résulte donc une contre-indication, visant les suspects afin de ne pas mettre au passif de l'intervention des insuccès dont elle ne serait pas responsable. Il est également jugé prudent de ne pas intervenir sur les juments en gestation, qui présentent souvent une sensibilité à toutes les vaccinations. Cette abstention offre l'avantage de conserver ainsi un certain nombre de témoins.

Nos vaccinations ont été entreprises en plein foyer d'anémie infectieuse et le plus souvent dans des écuries infectées.

Avant notre intervention, nous avons examiné l'état sanitaire des sujets de manière à déceler les atteints. Nous avons appliqué sur ceux-ci la sédimentation globulaire et nous avons pensé compléter cet examen par une réaction de FULTON correspondant à chaque sédimentation ; mais les résultats de cette réaction ont déjà été exposés (p. 186) et nous avons vu que nous ne pouvions les retenir comme base d'expérimentation.

Les vaccins utilisés proviennent de rates T, G, S, K et P14.

1^{re} ÉCURIE (Vaccin T).

N° 1. Sédimentation :

1/4 heure	12,1
1/2 —	10,3
24 —	5,1

V. C. = 0,65.

I. V. = 25.5.

N° 2. Sédimentation :

1/4 heure	11,8
1/2 —	9,3
24 —	5

V. C. = 0,71.

I. V. = 25.

N° 3. Sédimentation :

1/4 heure	11
1/2 —	7,7
24 —	4

V. C. = 0,75.

I. V. = 20.

Témoin ; jument en gestation, morte de coliques depuis.

L'effectif du village de Condes a été vacciné entièrement (2^e écurie à 5^e écurie comprise).

2^e ÉCURIE (Vaccin G).

N° 4. Sédimentation :

1/4 heure	16
1/2 —	12,6
24 —	5,4

V. C. = 0,54.

I. V. = 27.

N° 5. Sédimentation :

1/4 heure	15,5
1/2 —	10
24 —	5,4

V. C. = 0,68.

I. V. = 27.

N° 6. Sédimentation :

1/2 heure	10,3
1/2 —	8,2
24 —	6

V. C. = 0,84.

I. V. = 30.

Sujet suspect.

N° 7. Sédimentation :

1/4 heure	10,9
1/2 —	8,3
24 —	4,6

V. C. = 0,76.

I. V. = 23.

Un sujet, atteint, n'a pas été vacciné.

3° ÉCURIE (Vaccin G).

N° 8. Sédimentation :

1/4 heure	19,2
1/2 —	10,8
24 —	5,2

V. C. = 0,62.

I. V. = 26.

N° 9. Sédimentation :

1/4 heure	17,6
1/2 —	11,3
24 —	4,8

V. C. = 0,57.

I. V. = 24.

N° 10. Sédimentation :

1/4 heure	13,7
1/2 —	10,1
24 —	4,8

V. C. = 0,65.

I. V. = 24.

N° 11. Sédimentation :

1/4 heure	9,5
1/2 —	7,7
24 —	4,3

V. C. = 0,78.

I. V. = 21,5. Suspect.

Un témoin dans la 3^e écurie.

4^e ÉCURIE (Vaccin G).

N° 12. Sédimentation :

1/4 heure	10,5
1/2 —	7,8
24 —	4,4

V. C. = 0,79.

I. V. = 22.

Sujet suspect.

N° 13. Sédimentation :

1/4 heure	15,7
1/2 —	12
24 —	5,8

V. C. = 0,56.

I. V. = 29.

N° 14. Sédimentation :

1/4 heure	13,7
1/2 —	11
24 —	5,5

V. C. = 0,60.

I. V. = 27,5.

N° 15. Sédimentation :

1/4 heure	18,7
1/2 —	11,1
24 —	6,2

V. C. = 0,64.

I. V. = 31.

N° 16. Sédimentation :

1/4 heure	19,7
1/2 —	16,6
24 —	6,4

V. C. = 0,25.

I. V. = 32.

N° 17. Sédimentation :

1/4 heure	11,5
1/2 —	10,1
24 —	5,3

V. C. = 0,67.

I. V. = 26,5.

N° 18. Pas de sédimentation effectuée.

5° ÉCURIE (Vaccin T).

N° 27. Sédimentation :

1/4 heure	11,8
1/2 —	9,4
24 —	5,4

V. C. = 0,72.

I. V. = 27.

N° 28. Sédimentation :

1/4 heure	13
1/2 —	9,9
24 —	5,5

V. C. = 0,69.

I. V. = 27,5.

N° 29. Sédimentation :

1/4 heure	11
1/2 —	8,7
24 —	4,9

V. C. = 0,74.

I. V. = 24,5.

N° 30. Sédimentation :

1/4 heure	11,2
1/2 —	8,1
24 —	5,6

V. C. = 0,82.

I. V. = 28.

Sujet suspect.

N° 31. Sédimentation :

1/4 heure	13,2
1/2 —	9,5
24 —	5,9

V. C. = 0,74.

I. V. = 29,5.

N° 32. Sédimentation :

1/4 heure	13,8
1/2 —	11,3
24 —	5,5

V. C. = 0,60.

I. V. = 27,5.

N° 33. Sédimentation :

1/4 heure	15,8
1/2 —	13,2
24 —	6,3

V. C. = 0,49.

I. V. = 31,5.

N° 34. Sédimentation :

1/4 heure	15,5
1/2 —	13,1
24 —	6,8

V. C. = 0,52.

I. V. = 34.

6° ÉCURIE (Vaccin G).

N° 19. Sédimentation :

1/4 heure	17,5
1/2 —	13,2
24 —	5,8

V. C. = 0,47.

I. V. = 29.

N° 20. Sédimentation :

1/4 heure	17,7
1/2 —	15,2
24 —	6,1

V. C. = 0,34.

I. V. = 30,5.

N° 21. Sédimentation :

1/4 heure	17,8
1/2 —	14
24 —	5,2

V. C. = 0,40.

I. V. = 26,5.

N° 22. Sédimentation :

1/4 heure	18,7
1/2 —	14,6
24 —	6,3

V. C. = 0,39.

I. V. = 31,5.

Une jument en gestation laissée comme témoin.

7^e ÉCURIE (Vaccin T).

N° 23. Sédimentation :

1/4 heure	17,8
1/2 —	12,6
24 —	5,6

V. C. = 0,51.

I. V. = 28.

N° 57. Sujet acheté dernièrement.

Les vaccinés vivent avec deux atteints (l'un d'eux correspond à l'observation 59 a).

8^e ÉCURIE (Vaccin S).

N° 24. Sédimentation :

1/4 heure	18
1/2 —	11,3
24 —	6

V. C. = 0,62.

I. V. = 30.

N° 25. Sédimentation :

1/4 heure	14,3
1/2 —	11
24 —	5,5

V. C. = 0,62.

I. V. = 27,5.

Un sujet atteint non vacciné.

9^e ÉCURIE (Vaccin G).

N° 35. Sédimentation :

1/4 heure	10,1
1/2 —	8,6
24 —	5,3

V. C. = 0,77.

I. V. = 26,5.

N° 36. Sédimentation :

1/4 heure	14,1
1/2 —	12,7
24 —	5

V. C. = 0,48.

I. V. = 25.

N° 37. Sédimentation :

1/4 heure	7,9
1/2 —	6,8
24 —	4,1

V. C. = 0,82.

I. V. = 20,5.

Sujet suspect.

N° 38. Sédimentation :

1/4 heure	8,2
1/2 —	7
24 —	4,5

V. C. = 0,83.

I. V. = 22,5.

Sujet suspect.

N° 39. Sédimentation non effectuée

5 témoins : 4 juments en gestations.

1 étalon. Cet étalon meurt de typho-anémie (forme aiguë) 15 jours après la première vaccination (obs. 67 a).

10° ÉCURIE (Vaccin S).

Tout l'effectif est vacciné, sans examen préalable du sang (sujets 40, 41, 42, 43, 44 et 45).

11° ÉCURIE (Vaccin S).

5 chevaux vaccinés (sujets 46, 47, 48, 49 et 50) ; ils sont en contact avec un sujet atteint (obs. 16 a).

12° ÉCURIE (Vaccin S).

Cette écurie est infectée. Les prélèvements de sang font que nous considérons la plupart des sujets comme très suspects ; deux ne sont pas vaccinés ; les autres sont inoculés malgré tout.

N° 51. Sédimentation :

1/4 heure	8
1/2 —	6,4
24 —	5,2

V. C. = 0,91.

I. V. = 26.

Très suspect mais très bonne santé apparente.

N° 52. Sédimentation :

1/4 heure	10,3
1/2 —	8
24 —	5,2

V. C. = 0,80.

I. V. = 26.

Suspect.

N° 53. Sédimentation :

1/4 heure	11,1
1/2 —	8,3
24 —	5,3

V. C. = 0,79.

I. V. = 26,5.

Suspect.

N° 54. Sédimentation :

1/4 heure	10,9
1/2 —	8
24 —	5,4

V. C. = 0,89.

I. V. = 27.

Suspect.

N° 55. Pas de sédimentation effectuée.

N° 56. Sujet nouvellement acheté.

13° ÉCURIE (Vaccin T). — Un atteint (V. C. = 0,83 ; I. V. = 28), a contaminé l'effectif. Traité par le stovarsol sodique, il demeure avec les autres chevaux. Ceux-ci sont vaccinés (N°s 58, 59, 60).

14° ÉCURIE (Vaccin T). — Cette écurie est vaccinée, car un cheval atteint d'anémie infectieuse y a séjourné quelque temps (n°s 61, 62, 63 et 64).

15° ÉCURIE (Vaccin T). — Ecurie non contaminée. Sujets vaccinés : N°s 65, 66 et 67 (Vaccin T).

16° ÉCURIE (Vaccin T). — Un cheval atteint (Temp. 41°9 ; V. C. = 0,83 ; I. V. = 25), est isolé ; l'autre sujet de l'écurie (N° 68) est vacciné.

V. C. = 0,55.

I. V. = 30.

17° ÉCURIE (Vaccin K). — Deux chevaux atteint ; 4 vaccinés : N°s 69, 70, 71 et 72.

18° ÉCURIE (Vaccin K). — Un cheval atteint (V. C. = 0,89 ; I. V. = 17,5) ; 2 vaccinés :

N° 73. — Sédimentation :

1/4 d'heure	18
1/2 —	15,6
24 —	7,9

V. C. = 0,36.

I. V. = 39,5.

N° 74. — Sédimentation :

1/4 d'heure	9,3
1/2 —	7,2
24 —	4,8

V. C. = 0,84.

I. V. = 24.

Très suspect (très mauvais état).

19° ÉCURIE (Vaccin P₁₄). — 2 chevaux atteints ; 3 autres sujets vaccinés : N°s 75, 76 et 77.

20° ÉCURIE. — Ecurie indemne : 11 sujets vaccinés : N°s 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88.

— En même temps que nous, plusieurs de nos confrères ont appliqué la vaccination par la rate formolée. M. BARRET, docteur vétérinaire à Rolampont (Haute-Marne), a bien voulu nous transmettre ces observations ; nous l'en remercions sincèrement. M. BARRET a pratiqué ses interventions dans deux villages extrêmement infectés, Courcelles-sur-Anjon (21° à 25° écurie incluse) et Dampierre (26°, 27° et 28° écuries). Parmi tous les contaminés vaccinés, aucune recherche n'a été faite pour tenter de déceler les atteints, à ne pas vacciner. Et les résultats laissent évidemment à désirer. Plusieurs sujets ont présenté de fortes réactions locales et générales, quelques-uns sont morts d'anémie infectieuse, très peu de temps après l'intervention. M. BARRET a enfin enregistré un accident de vaccination. Les phénomènes consécutifs observés sur tous les sujets vaccinés sont présentés un peu plus loin. Ce sont les résultats actuellement tangibles de la vaccination.

21° ÉCURIE (Vaccin T). — Ecurie indemne. 2 vaccinés : N°s 89 et 90 ; un témoin.

22° ÉCURIE (Vaccin S). — 3 morts en 1931. Un cheval atteint. 2 vaccinés : N°s 91 et 92. Une jument en gestation non vaccinée.

23^e ÉCURIE (Vaccin b). — 1 mort en 1931. 2 vaccinés : N^{os} 93 et 94.

24^e ÉCURIE (Vaccin T). — 8 chevaux morts de typho-anémie, de 1920 à 1931. Le milieu est donc extrêmement contaminé. Au moment de la vaccination, un autre cheval atteint est survivant. Les 4 chevaux de l'écurie sont vaccinés (N^{os} 95, 96, 97 et 98). L'intervention donne lieu à des réactions locales et générales.

25^e ÉCURIE (Vaccin T). — Ecurie sans histoire ; pas de morts depuis 12 ans ; pas de nouveaux chevaux introduits depuis 1922. 1 témoin ; 4 vaccinés : N^{os} 99, 100, 101 et 102 (accidents de vaccination).

26^e ÉCURIE (Vaccin S). — 2 témoins, 3 vaccinés : N^{os} 103, 104 et 105.

27^e ÉCURIE (Vaccin S). — 1 témoin, 5 vaccinés : N^{os} 106, 107, 108, 109 et 110.

28^e ÉCURIE (Vaccin S). — 1 témoin, 4 vaccinés : N^{os} 111, 112, 113, 114.

Sujets suspects

D'après nos sédimentations, les sujets suspects sont :

N^o 6

11

12

30

37

38

51

52

53

54

74

Dans les vaccinations entreprises par M. BARRET, nous considérons comme suspects :

N° 95

96

97

98

Aucune conclusion fondamentale ne peut couronner les essais de vaccination entrepris ; car la date d'intervention est encore trop récente et surtout le nombre des vaccinés n'est pas assez important. Nous ne pouvons noter que les phénomènes consécutifs qui ont été observés.

Réaction locale. — La réaction locale existe toujours et dans la plupart des cas dure quinze jours, à partir de chaque inoculation.

Dans nos observations personnelles, les réactions locales plus accentuées ne semblent pas correspondre à des chevaux que nous considérons comme suspects.

N° 6, aucune réaction ;

12, aucune réaction ;

11, réaction sans abcès ;

30, aucune réaction ;

37, réaction avec petit point de nécrose ;

38, aucune réaction ;

51, aucune réaction ;

52, aucune réaction ;

53, aucune réaction ;

54, aucune réaction ;

95, abcès ;

96, abcès ;

97, aucune réaction ;

98, abcès.

Dans les réactions locales fortes (N° 8, 11, 36, 41, 44, 49, 83, 87, 95, 86, 98, 101), le point d'injection est le siège d'une inflammation très importante avec œdème et douleur très accusée ; puis le tissu cutané se nécrose.

Sous la peau qui s'amincit peu à peu, on perçoit un liquide

purulent pâteux qui est le tissu étranger ayant provoqué un appel leucocytaire local. Ce pus est aseptique ; nous avons prélevé ce liquide sur le sujet N° 41 ; les cultures sont restées stériles ; un examen du frottis coloré au Giemsa-May Grünwald révèle une quantité énorme de leucocytes plus ou moins détruits et surtout des polynucléaires.

Dans la 10^e écurie vaccinée, un fait particulier peut être noté : après la première inoculation, il n'y a eu aucune réaction pendant quinze jours, puis une petite réaction qui a disparu, sauf sur les sujets 41 et 44. Ce dernier cheval n° 44 a présenté, trois jours après la seconde vaccination, une réaction très forte intéressant l'encolure et le ganglion pré-scapulaire correspondant et occasionnant une boiterie accentuée.

Quand il se produit une réaction générale, on constate toujours une réaction locale importante.

Réaction générale. — Dans nos essais, nous n'avons eu à observer qu'une réaction générale.

Le sujet n° 83 présentait, 3 jours après la première vaccination, une température de 40°2, avec dyspnée et inappétence. Cette hyperthermie dura 4 à 5 jours.

L'animal n'a pas été vacciné la deuxième fois.

Le cheval n° 95 présentait, 3 jours après la première vaccination, une réaction fébrile passagère (BARRET).

Accident de vaccination. — Personnellement, nous n'avons pas observé d'accident grave. Par contre, M. BARRET enregistra un cas mortel.

N° 102. — Papillon, hongre, 10 ans, alezan brûlé, en tête, liste, balz. port du (25^e écurie).

Le sujet est vacciné le 29 mars 1932 ; il fournit un travail modéré le 31 et le 1^{er} avril, après un repos complet de 24 heures. Le 2 avril, à 6 heures : temp. 40°, œdème aux points d'inoculation ; à 14 heures : temp. 41°2 ; œdème volumineux, chaud, sensible de toute la région cervicale inférieure. Le cheval se campe fréquemment (pollakiurie). Une ponction faite au niveau des points d'inoculation donne issue à un liquide noirâtre en petite quantité. Le 3 avril : temp. 41° ; l'œdème progresse jusqu'au poitrail ; l'animal a des sueurs profuses continues, signe de violente douleur, et meurt dans la journée.

L'autopsie est faite tardivement ; elle décèle une rate très volumineuse, friable, de coloration normale. Le foie et les reins sont également décolorés et très friables.

La cause de cet accident est obscure ; on peut admettre que, les sujets étant en puissance d'anémie infectieuse, la vaccination déclenche une crise subite et grave.

En réalité, l'injection de pulpe splénique formolée ne provoque aucun trouble, chez les sujets atteints, si ce n'est une réaction locale très forte. Au contraire, le traitement par la rate formolée a amélioré les malades, sur lesquels nous avons expérimenté.

ESSAI DE TRAITEMENT PAR LA RATE FORMOLÉE

I. — *Cheval hongre, bai marron, 8 ans.* — Atteint le 22 août 1932.

Temp. : 41°8.

Sédimentation :

1/4 d'heure	7,8
1/2 —	6,3
24 —	41

V. C. = 0,86.

I. V. = 20,5.

Le stovarsol amène une sédation qui est suivie le 13 septembre d'une rechute grave. On injecte 100 cc. de vaccin K à l'encolure le 16 et les jours suivants la température devient normale. Il semble guéri et a repris son travail. Il a été vendu pour la boucherie en décembre 1932. L'un des points vaccinaux s'est nécrosé.

II. — *Jument rouanne, 12 ans.* — Atteinte le 18 octobre 1932.

Temp. : 41°2.

Une première crise est conjurée par une série de stovarsol (3 fois 5 grammes), puis une deuxième, par une série du même médicament (3 fois 10 grammes). Le 18 novembre, la jument semble à toute extrémité : elle ne mange plus et chancèle.

Temp. : 41°.

On injecte 100 cc. de vaccin P₁₄ à l'encolure.

Cette injection est suivie d'une forte réaction locale qui n'a pas laissé de trace et d'une réaction générale intense accompagnée de sueurs et de tremblements musculaires pendant quelques jours.

Depuis, l'animal va mieux et a été remis au travail.

Observations sur les sujets vaccinés

Les sujets ayant subi les deux interventions n'ont présenté aucun trouble, pouvant être rapporté à l'anémie infectieuse, sauf le n° 55. Celui-ci a présenté, cinq mois après la vaccination, une courte période de fièvre avec abattement (temp. 40°6), mais la sédimentation est normale et l'animal se rétablit aussitôt. Cet incident ne peut donc être attribué à la maladie.

D'autres ont présenté les symptômes de l'anémie infectieuse, mais étaient atteints avant la vaccination et dans la plupart de cas n'ont pas reçu la deuxième inoculation. Le n° 97 meurt de typho-anémie (temp. 40°6), un mois après la première injection, malgré un traitement au stovarsol sodique. Le n° 98 meurt de crise aiguë, cinq mois après la première intervention ; celle-ci avait provoqué un abcès et la deuxième vaccination n'avait pas été entreprise.

Gazelle, n° 101, jument, 4 ans, alezane, en tête, liste, n'a pas été vaccinée une deuxième fois ; elle présente 2 mois après la première injection, des troubles nerveux, pousse au mur, devient aveugle ; elle est sacrifiée.

Fauvette, n° 100, jument, 8 ans, aubère, en tête, n'ayant pas été vaccinée une deuxième fois, présente, 4 mois après la première inoculation, un ictère très prononcé et meurt en quelques jours. L'autopsie révèle une hypertrophie hépatique : l'organe est friable, jaune paille ; on relève également des lésions de myocardite chronique.

Ces deux derniers sujets appartiennent à la même écurie que celui qui a été l'objet d'un accident mortel (n° 102).

Malgré tout, nous répétons que les chevaux vaccinés deux fois, c'est-à-dire dans les conditions fixées, n'ont présenté aucun signe morbide applicable à l'anémie infectieuse. Mais les essais sont trop récents et trop peu nombreux. Nous suivrons nos animaux tout en continuant nos essais ; et, au bout d'un temps plus ou moins long, il sera possible de conclure sur la valeur de cette tentative d'immunisation.

Traitement de l'anémie infectieuse

Aucun moyen de traitement préconisé jusqu'ici n'a fait preuve d'une efficacité constante, mais de nombreuses médications ont été tentées par les praticiens vétérinaires.

Le traitement le plus simple et le plus infructueux également, est le traitement symptomatique. « Il comporte l'usage des antipyrétiques, en particulier de la quinine, de l'acétanilide, des lavements froids, de l'alcool », et, pour soutenir le cœur et combattre l'asthénie « de la strychnine, des arsenicaux, comme l'acide arsénieux, le trypoxyl (anilarsinate de sodium), le méthylarsinate de soude associé au benzoate de mercure », le cacodylate de sodium, et le sérum physiologique camphré.

Les essais de protéinothérapie ont donné quelques résultats.

L'autohémothérapie, méthode de protéinothérapie, a déçu les espoirs, que les premiers essais avaient permis de fonder sur son emploi (LAMARRRE, MOULUN). Les résultats sont inconstants, car le principe du traitement est de provoquer un choc ; cependant, il est intéressant néanmoins de noter la technique employée et les conclusions de LAMARRRE H. dans sa thèse de doctorat.

« TECHNIQUE DE L'AUTOHÉMOTHÉRAPIE.

I. — Il est indiqué d'opérer le plus aseptiquement possible avec un matériel stérilisé.

II. — Utiliser l'appareil à injection de sérum physiologique classique avec un flacon de 1.500 à 2.000 grammes gradué ou une ampoule de un litre.

III. — Introduire dans le récipient une solution de citrate de soude dans l'eau distillée à 10 % = 50 cc. pour un litre de sang.

IV. — Pratiquer la saignée à la jugulaire, au trocart, le sang étant amené dans le flacon par un tube en caoutchouc muni d'un ajutage adapté à la canule du trocart. Agiter légèrement pendant la saignée.

V. — Réinjecter immédiatement sous la peau des pectoraux, en utilisant le même trocart ; se servir d'une soufflerie ; agiter pour éviter la sédimentation des hématies.

VI. — Epingler l'orifice, car le sang incoagulable a tendance à s'échapper.

SUITES DE L'OPÉRATION.

L'injection sous-cutanée de sang citraté est facile : on peut introduire 1.500 grammes en 5 minutes avec une bonne soufflerie. Elle est plus rapide aux pectoraux qu'à l'encolure, mais l'absorption est plus facile en ce dernier lieu d'élection.

En général, la boule s'étale et glisse vers les parties déclives, quand l'injection est faite sur l'une des faces de l'encolure. Aux pectoraux, elle reste en place.

De toutes façons, elle disparaît en 8 à 10 jours et ne laisse qu'un épaissement peu sensible de la peau.

Il est à remarquer une sensibilité quelquefois très accentuée du lieu d'élection au moment de l'injection et les jours suivants.

L'animal n'est pas incommodé par l'intervention, seule une gêne de la marche due à l'œdème persiste durant un temps limité.

Mais les jours suivants, il se produit une réaction organique intense, une sorte de phase négative, une aggravation des symptômes qui alarme l'entourage.

Puis, après 2 à 8 jours, il y a une sédation brutale, la température tombe brusquement, et le malade semble se réveiller.

CONCLUSIONS DE CES ESSAIS. — I. — Jamais il n'a été obtenu de bons résultats chez les malades atteints de la forme chronique de l'affection.

Chez ceux-ci, les commémoratifs font toujours découvrir, dans le passé, des périodes aiguës, plus ou moins éloignées, plus ou moins brèves, qui ont abouti à faire du cheval atteint, un anémique. Ces animaux sont condamnés.

2. — Si la maladie est traitée au début de l'élévation thermique, les résultats sont meilleurs et plus rapidement obtenus. L'autohémothérapie agirait donc surtout au moment où l'organisme est sous l'influence de l'invasion maxima du sang par le virus ou ses toxines. Cette constatation appuierait la théorie expliquant l'action thérapeutique de cette méthode par l'antianaphylaxie spécifique.

3. — La quantité de sang à injecter est environ 2 à 4 grammes par kilogramme de poids vif. La quantité maxima n'est pas fixée.

« Les guérisons enregistrées ne sauraient être considérées comme définitives, faute d'inoculations de contrôle ; des rechutes ont montré que des « guéris » pouvaient ne l'être qu'en apparence ».

DUVAUX emploie également la protéinothérapie ; il utilise le sérum antistreptococcique polyvalent en injection intraveineuse, à la dose de 40 à 50 cc. ; il répète l'injection chaque jour, tant que la température reste élevée. Le sérum normal de cheval a le même effet, utilisé aux mêmes doses. La chute plus ou moins brusque de la température serait due au choc protéique. L'effet thérapeutique est nul dans les formes chroniques et subaiguës, accompagnées d'œdèmes. Dès le début de l'affection, les résultats bienfaisants sont plus tangibles.

« Les meilleurs résultats auraient été observés avec la transfusion du sang (3 litres de sang citraté) (ROZZA) » ; DESLIENS n'obtient aucun résultat.

TRAITEMENT PAR LA PULPE HÉPATIQUE.

Le traitement de l'anémie infectieuse par la pulpe hépatique est la méthode de WHIPPLE, appliquée au cheval.

La méthode de WHIPPLE, cure de l'anémie pernicieuse humaine, utilise le tissu hépatique en pulpe ou sous forme d'extraits secs. Le traitement favorise l'hématopoïèse. D'après Noël FIESSINGER et C. M. LAUR, le tissu hépatique d'un cheval atteint d'anémie infectieuse stimule l'hématopoïèse, à un plus haut degré ; administrée *per os* à des souris anémiées expérimentalement, la poudre de foie typho-anémique provoque une réaction plus nette que la poudre de foie normal.

SCHERMER tente le traitement par le foie, sur trois chevaux atteints d'anémie infectieuse ; à un premier sujet, il administre 100 grammes d'extrait sec de foie normal correspondant à 1.000 gr. de foie frais, 4 fois par semaine pendant plusieurs mois : aucune modification n'est observée, ni dans la composition du sang, ni dans les symptômes. Sur un deuxième cheval, le traitement est tenté avec le même extrait pendant 48 jours ; après cessation du traitement, la maladie s'aggrave. Le taux globulaire est alors de 4.500.000 hématies par mmc. L'auteur a recours à un autre extrait d'organe (116 gr. de poudre dans 200 gr. d'eau correspondant à 2 kgs de foie frais) ; l'amélioration est rapide. Le taux globulaire monte à 6 millions. L'animal est maintenu en bonnes conditions pendant un mois, puis est sacrifié : on relève à l'autopsie des lésions histologiques à peine perceptibles. Un troisième sujet est amélioré par le même traitement.

KRUPSKI traite les anémies du cheval par la pulpe hépatique. Ses expériences portent aussi bien sur des cas d'anémie infectieuse que sur des anémies secondaires. Il utilise le foie frais de cheval, veau, bœuf et porc, qu'il passe dans une machine à hacher ; il mélange ensuite cette pulpe à de l'eau ou une solution physiologique et fait passer le tout directement dans l'estomac, au moyen d'une sonde naso-œsophagienne. Les anémies secondaires guérissent, en général, d'une manière

radicale, à condition que la maladie primaire soit bien guérie et qu'elle n'ait pas entraîné de troubles sérieux du système érythropoïétique. La durée de la maladie n'est pas influencée, dans tous les cas, où une altération existe dans l'appareil hématopoïétique. Il faut tenir compte de la destruction du sang par une cause latente et agissant d'une manière constante. Parfois, on remarque une amélioration mais non une guérison durable.

Essais de chimiothérapie

Les essais de chimiothérapie, dont le but est, non seulement, la guérison clinique apparente, mais la stérilisation de l'organisme, n'ont donné que des résultats inconstants : fer ; argent (sous forme de collargol) ; antipyrine ; novarsénobenzol ; 205 Bayer, 309 Fourneau (PAULSENS, SCHWARZEL) ; les préparations bismuthiques, Bi 303 (H. LUDWIG, HÖHNER) ; le chlorhydrate d'émétine, la gonacrine, le neptal, le 270 Fourneau.

Essais de traitement par le stovarsol sodique

Les bases des recherches de thérapie chimique sont donc orientées plus particulièrement vers l'action de l'arsenic et en particulier des substances arsenicales de la chimie organique. EHRLICH étudie les composés trivalents de l'arsenic et dénie toute action pharmacodynamique à l'arsenic pentavalent. FOURNEAU, de l'Institut Pasteur de Paris, montre au contraire que cet arsenic pentavalent est parfaitement actif. D'autre part, les composés pentavalents sont beaucoup moins toxiques que ceux dans lesquels le métalloïde est trivalent. Le stovarsol sodique est sorti de ces recherches, encadré par une longue série de corps possédant des formules voisines mais d'une structure toujours différente.

Le stovarsol ou 190 Fourneau est l'acide acétyloxyamino-phénylarsinique (ou dérivé acétylé de l'acide 3-amino-4 oxy-phényl 5-arsinique) ; il contient 27,1 à 27,4 % d'arsenic. Le stovarsol lui-même est une poudre blanche insoluble dans l'eau. Le sel de sodium de cet acide est au contraire soluble. Il est plus facilement utilisable.

Le stovarsol est largement utilisé en médecine humaine ; il possède une action parasiticide qui n'est pas spécifique à l'égard d'une race particulière de protozoaires mais, au contraire, étendue avec une énergie plus ou moins marquée à l'ensemble des protozoaires et même aux métazoaires. Après les expériences de LEVADITI et NAVARRO-MARTIN sur la syphilis expérimentale, le stovarsol trouva rapidement une large application non seulement dans la syphilis humaine, mais encore dans les parasitoses intestinales et dans le pian.

Les premiers essais du stovarsol sodique dans l'anémie infectieuse du cheval ont été faits par LAMARRE H. et C. BOUSSARD. Ces essais publiés en 1929, puis en 1931, ont été poursuivis par nous, en collaboration avec LAMARRE H.

POSOLOGIE :

Avant ces essais, le stovarsol sodique n'avait pas été utilisé dans l'espèce chevaline. LAMARRE H. et BOUSSARD C. commentent par fixer la toxicité du stovarsol sur le cheval et adoptent la voie intraveineuse pour l'introduction du médicament dans l'organisme.

Se basant sur la dose de 1 centigramme par kilogramme, ils injectent 5 gr. de stovarsol sodique en intraveineuse, puis 10 gr. sans inconvénient, pendant plusieurs jours.

Le stovarsol n'est donc pas toxique pour l'organisme du cheval.

Un seul accident sur les nombreuses interventions est à signaler. Un sujet, atteint d'anémie infectieuse, présente après une injection intraveineuse de 10 gr., 5 syncopes, dans la demi-heure qui suit l'introduction du médicament. Cet accident est suivi d'une fourbure généralisée. La voie d'introduction

n'est pas à incriminer, selon nous. Le cheval n'a pas une sensibilité particulière aux injections intraveineuses. Faut-il penser à l'instabilité de la combinaison arsenicale ou à une intolérance particulière du sujet.

Les tâtonnements multiples conduisent au résultat suivant : l'administration de 5 gr. de stovarsol sodique à 3 reprises et à 2 jours d'intervalle (c'est-à-dire 15 gr. en 6 jours) est suffisante.

Technique.

— Préparation de la solution.

La solution doit être préparée extemporanément ; le stovarsol sodique, poudre blanche cristallisée, est dissous dans l'eau tiède (40-50°). Cette température favorise la dissolution. Le taux de la préparation est de 10 p. 100.

Cette solution n'est pas irritante.

— Injection.

L'injection de cette solution tiède est faite dans la veine jugulaire ; elle n'est pas douloureuse et ne provoque pas de réaction locale.

L'opération est faite aseptiquement ; il est très important de stériliser, surtout après l'injection, les instruments utilisés (seringue et aiguille) ; le matériel est, en effet, infecté et peut transmettre l'anémie infectieuse de cheval à cheval.

Résultats.

Les résultats pris dans l'ensemble des communications de LAMARRE H. et BOUSSARD C. sont :

15 sédations (2 sont vendus tôt ou tard) ;

4 échecs ;

1 accident (l'accident de fourbure que nous avons indiqué ci-dessus).

De ces observations, il résulte que le traitement au stovarsol sodique a une action certaine chez les malades non complètement épuisés. « Les échecs n'ont été observés que sur des animaux en crise aiguë très violente, avec gros œdèmes et une albuminurie très prononcée ».

Toutes nos observations ont été présentées au cours de notre étude sur la sédimentation globulaire (voir p. 71) ; les faits n'ont pu être séparés et nous sommes contraints d'y renvoyer le lecteur.

Le stovarsol sodique a donné de bons résultats dans les cas suivants :

1. — *Observation 13 a.* — Un seul accès ; 3 injections intraveineuses de 5 gr. de stovarsol ; aucune rechute pendant une année, le sujet est vendu.
2. — *Observation 14 a.* — Un accès ; un traitement (3 inj. de 5 gr.) ; aucune rechute.
3. — *Observation 16 a.* — Un accès ; un traitement ; aucune rechute ; l'animal est conservé par son propriétaire.
4. — *Observation 18 a.* — Un accès ; un traitement ; aucune rechute.
5. — *Observation 24 a.* — Un accès ; un traitement (3 fois 5 gr. de stovarsol) ; aucune rechute.
6. — *Observation 29 a.* — Un accès ; un traitement ; aucune rechute.
7. — *Observation 32 a.* — Un accès ; un traitement au stovarsol ; aucune rechute.
8. — *Observation 33 a.* — Un accès ; traitement ; aucune rechute.
9. — *Observation 34 a.* — Un accès ; traitement ; aucune rechute.
10. — *Observation 35 a.* — Un accès ; traitement ; aucune rechute.
11. — *Observation 36 a.* — Anémie très prononcée : I. V. = 14 ; vitesse de chute très accélérée : 0,95 ; traitement (3 inj. de 5 gr. de stovarsol) ; rétablissement.
12. — *Observation 40 a.* — Un accès ; traitement au stovarsol ; nouvel accès ; pas de traitement ; retour à la normale ; 3^e accès, 2 mois après ; pas de traitement (accès très court) ; 4^e accès ; traitement au stovarsol ; sédation.
13. — *Observation 43 a.* — 2 accès à 2 mois d'intervalle ; 2 traitements au stovarsol ; sédation.
14. — *Observation 45 a.* — Un accès ; traitement ; aucune rechute.
15. — *Observation 53 a.* — Un accès ; traitement ; aucune rechute.
16. — *Observation 55 a.* — Un accès ; traitement au stovarsol ; mort, 5 mois après, de coliques.
17. — *Observation 56 a.* — 8 accès ; 7 traitements ; sédation après chaque traitement. Le stovarsol ne stérilise pas le sujet, mais le garde dans un état d'embonpoint satisfaisant et permet l'utilisation de celui-ci.

18. — *Observation 57 a.* — Un accès ; traitement ; aucune rechute.
19. — *Observation 58 a.* — Un accès ; traitement ; sédation (ce cas est récent).
20. — *Observation 65 a.* — Un accès ; traitement ; sédation.
21. — *Observation 66 a.* — Un accès ; traitement ; sédation.

Le traitement au stovarsol sodique donne donc des résultats heureux dans 21 cas. Avec les 13 observations primitives, 34 sédations sont donc enregistrées.

En pratique médicale, il est très difficile de conclure, car notre médecine est surtout économique. L'anémie infectieuse est considérée comme incurable ; et la plupart des propriétaires s'empressent de vendre leurs animaux « blanchis » soit dans le commerce, soit pour la boucherie. Cette vente a fait que beaucoup de sujets traités n'ont pu être suivis, bien que le traitement ait été suivi d'abaissement de température et de bonne santé apparente.

1. — *Observation 2 a.* — Un accès ; traitement ; sédation ; vente un mois après.
2. — *Observation 8 a.* — Un accès ; traitement ; sédation ; vente 2 mois après.
3. — *Observation 15 a.* — Un accès ; traitement ; sédation ; boucherie.
4. — *Observation 28 a.* — Un accès ; traitement ; sédation ; sacrifice à la boucherie.
5. — *Observation 30 a.* — 2 accès ; 2 traitements ; sédation ; vente à la boucherie.
6. — *Observation 31 a.* — Un accès ; un traitement ; sédation ; vente un mois après.
7. — *Observation 44 a.* — Un accès ; traitement ; sédation ; vente pour la boucherie.
8. — *Observation 47 a.* — Un accès ; traitement ; sédation ; vente peu de temps après.
9. — *Observation 64 a.* — 3 accès ; 2 traitements ; envoi à la boucherie.

A ces observations, s'ajoutent 2 cas publiés déjà. Donc les résultats sont satisfaisants dans 11 cas, puisqu'ils permettent la vente des animaux atteints.

Enfin, voici la liste des échecs :

1. — *Observation 3 a.* — 2 accès, 2 traitements ; pronostic fatal : V. C. = 0,90 ; I. V. = 16,5 (anémie extrême), mort.
2. — *Observation 4 a.* — Anémie chronique ; pronostic fatal : V. C. = 0,90 ; I. V. = 19,5 ; traitement au stovarsol, mort.
3. — *Observation 5 a.* — 3 accès ; 3 traitements ; pronostic fatal : V. C. = 0,93 ; I. V. = 14 ; mort.
4. — *Observation 6 a.* — Un accès ; traitement ; mort.
5. — *Observation 7 a.* — Un accès ; traitement au stovarsol, mort.
6. — *Observation 17 a.* — 3 accès ; pronostic fatal : V. C. = 0,90 ; I. V. = 18,5 ; 2 traitements ; mort.
7. — *Observation 19 a.* — Un accès ; traitement ; mort.
8. — *Observation 26 a.* — Pronostic fatal : V. C. = 0,92 ; I. V. = 18,5 ; traitement ; mort.
9. — *Observation 37 a.* — Un accès ; traitement ; mort.
10. — *Observation 38 a.* — Un accès ; traitement ; mort.
11. — *Observation 39 a.* — Pronostic fatal : V. C. = 0,86 ; I. V. = 11,5 ; anémie considérable ; traitement ; mort.
12. — *Observation 41 a.* — Pronostic fatal : V. C. = 0,87 ; I. V. = 10 ; traitement ; mort.
13. — *Observation 42 a.* — Pronostic fatal : V. C. = 0,92 ; I. V. = 19 ; traitement ; mort.
14. — *Observation 50 a.* — 2 accès ; un traitement ; mort.
15. — *Observation 51 a.* — Un accès ; traitement ; mort.
16. — *Observation 52 a.* — 2 accès ; un traitement ; mort.
17. — *Observation 54 a.* — Un accès ; traitement ; mort.
18. — *Observation 59 a.* — Pronostic sombre : V. C. = 0,91 ; I. V. = 13,5 ; traitement ; mort.
19. — *Observation 67 a.* — Anémie suraiguë ; mort un jour après la première injection de stovarsol.

5 échecs observés auparavant portent le total à 24 pertes, malgré le traitement stovarsolique. Parmi les 19 sujets, 10 étaient atteints très gravement ; le pronostic posé était très sombre. L'anémie était extrême ; des œdèmes apparaissaient aux membres, aux parties déclives de l'abdomen. Dans un cas (observ. 67 a) l'anémie était suraiguë. Quand l'infection est trop brutale ou trop avancée, tout traitement est inactif.

En résumé, sur un total de 69 observations, nous comptons : 34 bons résultats, soit 49 p. 100 ;

11 résultats satisfaisants (animaux non suivis), soit 16 p. 100 ;

24 pertes malgré le traitement, soit 35 p. 100.

MM. MOROT-SIR et ROSSI ont, il y a quelques mois, communiqué un cas d'anémie infectieuse traité par le stovarsol sodique avec grand succès.

CONCLUSIONS. — 1° Le stovarsol sodique nous donne des résultats heureux dans 65 p. 100 des cas.

2° Le stovarsol, s'il ne guérit pas, permet néanmoins aux animaux de résister, conserve leur état d'embonpoint et empêche des pertes certaines. Dans une exploitation possédant un effectif de 11 chevaux, tous les sujets ont été atteints, depuis les poulains d'élevage jusqu'aux vieux chevaux. 3 poulains sont morts après une atteinte aiguë ; un sujet adulte a succombé ; tous les autres ont été maintenus, capables d'être utilisés (observations 47a à 57 a y compris).

3° Le traitement est-il suivi de guérison ou est-il simplement un médicament qui provoque un blanchiment de l'organisme ?

Une de nos observations semble en faveur d'une guérison (observation 9 a). Le sujet présente une crise d'une extrême gravité en 1928, puis après plus de 2 ans un second accès, en octobre 1930. LAMARRE H. et BOUSSARD C. exposent ainsi ce que l'on peut penser.

« Entre ces deux accès, et afin de vérifier si la guérison était effective, nous adressions à M. le Professeur VALLÉE 250 centimètres cubes du sang de notre traité. Ce sang fut inoculé à un cheval neuf sans que celui-ci contractât la maladie.

Ou bien notre cheval n'a jamais eu la typho-anémie, et nous aurions commis une erreur de diagnostic. C'est peu probable, mais c'est possible. Mais alors, qu'est-ce que cet état physique et anémique qui disparaît rapidement pour réparaître plus de deux ans après. Nous serions reconnaissants à qui pourrait nous le dire.

Ou bien notre malade avait vraiment de la typho-anémie et il fut guéri par le stovarsol. S'il n'était pas guéri, il faut admettre que le sang de cet animal blanchi avait cessé d'être infectant, et alors où est le critérium de la guérison ?

Si, comme nous avons quelques raisons de le penser, l'animal était bien guéri après notre première intervention, ce n'est pas de rechute qu'il faudrait parler, mais de réinfection. Cela n'aurait d'ailleurs rien d'étonnant, puisque l'animal fut maintenu en milieu très infecté où deux de ses congénères étaient morts antérieurement.

L'immunité conférée par la première atteinte aurait duré d'août 1928 au début d'octobre 1930, c'est-à-dire pendant vingt-six mois.

Le traitement appliqué une seconde fois est suivi du rétablissement complet du cheval. Une nouvelle inoculation serait intéressante à faire.

L'observation de MOROT-SIR et ROSSI laisse penser à une guérison.

D'autres faits permettent de dire que le traitement n'est pas spécifique.

Après traitement, le plus souvent, la sédimentation globulaire est inchangée ; la vitesse de chute est toujours rapide ; seul, le taux globulaire s'élève. Dans d'autre cas, des accès de fièvre sont notés malgré l'administration du stovarsol sodique et ils se succèdent malgré l'intervention du médicament.

Or, le mercure ou le novarsénobenzol sont des spécifiques indiscutés de la syphilis humaine ; pourtant, il y a des individus qui ne sont pas guéris ; le traitement, même heureux, ne fait pas disparaître les lésions. Et l'état du sang d'un typho-anémique peut être considéré comme une lésion.

4° Il faut rappeler qu'il est très difficile de conclure dans la pratique de notre profession ; car il n'est pas permis de suivre les sujets d'une manière rigoureuse.

Prévention et Législation

Prévention

« Les règles de la prévention ont été fixées par VALLÉE et CARRÉ, elles reposent sur le choix des animaux à acquérir. Tout cheval à introduire dans un milieu indemne sera mis en quarantaine pendant au moins un mois.

Dans les écuries infectées les malades seront isolés, il serait mieux de les abattre. Les aliments et les boissons seront soigneusement mis à l'abri de toute contamination par les déjections des malades.

Les fumiers et le purin seront, autant que possible désinfectés et enfouis en un lieu et dans des conditions où ils ne pourront pas être la cause de la pollution des eaux.

L'abreuvement par les eaux de mares, de puits, de citernes, est à proscrire aussi sévèrement que possible.

La désinfection des emplacements occupés par les malades devra être faite avec soin et répétée plusieurs fois. Si les règles de la prophylaxie doivent s'inspirer surtout des données relatives au danger de l'ingestion des déjections virulentes, il n'y a pas lieu de méconnaître les arguments qui tendent à faire admettre qu'il existe d'autres modes possibles de l'infection. Les malades qui seront conservés n'iront pas au pâturage; ils devront être entretenus à l'écurie et leur isolement sera assuré dans les locaux aménagés de telle sorte que l'accès des mouches et leur pullulation soient rendus impossibles.

Il a paru que l'application de ces mesures de prévention de-

vraient être obligatoires et réglementées et que pour cela, la typho-anémie devrait être inscrite parmi les maladies réputées contagieuses (Commission japonaise, M. BOUSSARD...). » L. PANNISSET.

TRANSMISSION A L'HOMME

« L'anémie du cheval est transmissible à l'homme. La transmission exige sans doute des conditions exceptionnelles ; malgré la grande fréquence de la maladie du cheval dans certaines régions, on ne possède que quelques observations authentiques de transmission à l'homme, transmission prouvée par la réinoculation de l'homme au cheval.

La relation par J. Th. PETERS d'un cas recueilli par le Professeur WESTER, d'Utrecht, est la plus typique. Elle a trait à un vétérinaire qui, après avoir été souvent en contact avec des chevaux atteints d'anémie infectieuse, montra des signes d'anémie grave. A trois reprises, son sang, filtré ou non, inoculé à des doses inférieures à un centimètre cube, donna une maladie typique, mortelle, aux chevaux soumis à l'expérience. L'étude clinique du malade et l'examen histologique du sang permirent de distinguer l'affection en cause de l'anémie pernicieuse.

Au cours de ses recherches, LÜHRS a contracté la maladie, comme en a témoigné l'inoculation de son sang et du sérum, après filtration, à des chevaux sains. Le mode d'infection est resté indéterminé et l'on pourrait incriminer les piqûres faites avec des aiguilles lors des inoculations, l'ingestion de sang virulent en aspirant dans une pipette, l'usage de viande d'animaux malades, des piqûres d'insectes.

Le problème de la transmission de la maladie à l'homme mérite d'être considéré avec attention si l'on songe à l'usage si répandu des sérums thérapeutiques et à la consommation de la viande crue de cheval. Pour les sérums, on veillera au choix des animaux producteurs et à leur surveillance constante bien que le chauffage, le vieillissement, l'addition de substances an-

tiseptiques, assurent la destruction du virus de l'anémie et, partant, l'innocuité de la sérothérapie (LÜHRS).

L'usage qui est fait de cette viande dans tous les pays infectés est en faveur de son innocuité. Pourtant il serait prudent qu'elle fut vendue sous déclaration et à l'état cuit (PRELLER). »

Législation

« FRANCE. — Un décret du 22 novembre 1929 dont les dispositions ne sont applicables que dans les départements de la Moselle, du Bas-Rhin et du Haut-Rhin ajoute la typho-anémie du cheval à la nomenclature des maladies contagieuses. L'arrêté ministériel du 30 novembre 1929 impose la déclaration, l'isolement, la séquestration et la marque des malades et des suspects, l'autorisation de les abattre pour la boucherie, la mise en interdit de l'écurie infectée, l'interdiction d'introduire des chevaux sains... la réglementation de la fréquentation des pâtures et des abreuvoirs communs, la désinfection des locaux.

ALLEMAGNE. — La déclaration de l'anémie contagieuse du cheval n'est exigée que dans le Wurtemberg (Avis du 19 décembre 1926); des ordonnances ont été rendues en Saxe et en Hesse, concernant la prévention de la maladie.

Au montant des indemnités payées par les Etats du Reich, l'anémie infectieuse du cheval figure en 1927 pour 418.400 Reichsmark et en 1928 pour 427.801 Reichsmark.

En Prusse, la police sanitaire de l'anémie infectieuse est réglementée par la loi du 8 novembre 1924, modifiée le 23 décembre 1925, elle prévoit l'abatage des animaux incurables, l'examen des animaux de l'écurie infectée toutes les quatre semaines; une instruction détermine les conditions du diagnostic et les moyens de parer aux insuffisances du diagnostic cli-

nique (examen du sang avec essai sur les petits animaux, examen histologique du foie, de la rate, du rein, des capsules surrénales, de la thyroïde, examen du pouls et du cœur avant et après l'exercice.

POLOGNE. — *Un décret du 18 février 1928 autorise le ministre de l'Agriculture à faire abattre les chevaux atteints d'anémie contagieuse ou soupçonnés d'en être atteints sous réserve d'une indemnité dont le montant est à déterminer. Ces mesures sont applicables dans les woiewodie de Poznan et de Poméranie. Le décret prévoit pour la Poméranie l'attribution de subsides aux propriétaires des chevaux ayant succombé à la maladie.*

En DANEMARK et en NORVÈGE, l'anémie infectieuse du cheval figure sur la liste des maladies réputées contagieuses.

JAPON. — *On applique les mêmes mesures que celles qui sont prévues contre la morve et le farcin : mise en interdit des pâturages infectés, obligation de déclaration pour les animaux morts ou abattus pour cause d'anémie, examen de tous les animaux de la région déclarée infectée une fois par semaine pendant la saison d'épizootie et une fois par mois pendant les autres temps, les animaux reconnus malades sont isolés, ils pourront être libérés si l'épreuve du travail est négative, abattus, si cela est nécessaire. »*

Conclusions

I. — L'étude épidémiologique confirme l'extension progressive de l'aire géographique de l'anémie infectieuse du cheval en France.

Dans le département de la Haute-Marne, les foyers sont plus nombreux sur les terrains à couches imperméables et dans les vallées. Il apparaît donc que la répartition géographique est en relation avec le régime des eaux.

II. — Dans le milieu où nos observations ont été recueillies, la forme subaiguë de la maladie s'est montrée la plus fréquente.

III. — L'étude complète de la sédimentation globulaire a été effectuée en vue du diagnostic de la maladie. Les résultats sont appréciés par la détermination de l'indice volumétrique et de l'indice de vitesse de chute. La méthode graphique permet de synthétiser et de comparer entre eux les résultats de la sédimentation. La forme de la courbe (sur papier ordinaire) est celle d'une hyperbole équilatère, au moins dans la partie principale du graphique.

L'inscription correspondante, sur papier double logarithmique est une droite, ce qui confirme la forme d'hyperbole dans la représentation sur papier ordinaire.

La rapidité de la chute globulaire est intense dans l'anémie infectieuse. Notre étude sur la valeur du procédé permet de conclure qu'en milieu contaminé, tout cheval, fiévreux ou non, qui présente une vitesse de chute égale ou supérieure à 0,80, à la condition que ce malade ne montre aucun symptôme net d'une autre maladie à laquelle on puisse rapporter la rapidité de la chute globulaire, est un typho-anémique, à de rares exceptions près.

La sédimentation globulaire est une méthode à utiliser dans le diagnostic de l'anémie infectieuse.

Le test peut être employé pour la prophylaxie de la maladie. Dans les foyers d'anémie infectieuse, tout sujet examiné lors de l'achat et présentant un indice de vitesse de chute supérieure à 0,80 doit être considéré comme suspect et ne doit pas être acheté.

IV. — La tuberculose et l'anémie infectieuse peuvent co-exister, soit dans un même foyer, soit sur un même sujet.

V. — La réaction de floculation au sublimé (réaction de Fulton) est sans valeur comme méthode sérologique de diagnostic. La formol-gélification du sérum ne présente pas d'intérêt; la réaction à la tuberculine a toujours été négative dans nos observations.

VI. — Les lésions les plus communes sont des lésions du foie. La lésion histologique est une hépatite dégénérative diffuse à prédominance centro-lobulaire avec surcharge ferrique considérable des cellules de Küpfer et existence d'une légère sclérose portale.

VII. — Les recherches concernant l'immunisation par la rate virulente formolée sont trop récentes pour que nous puissions conclure. Notre intention est de les poursuivre et de faire connaître nos résultats ultérieurs.

VIII. — Le stovarsol sodique paraît être un moyen de traitement à utiliser; ce produit nous a donné des résultats heureux dans 65 % des cas, proportion à tenir comme exacte dans la mesure où il nous a été possible de suivre les sujets traités.

Vu : LE DOYEN :
BALTHAZARD.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
TANON

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
S. CHAMÉLY.

BIBLIOGRAPHIE

I. — ANEMIE INFECTIEUSE

- ABELEIN (R.). — Infektiöse Anämie. *Münch. tierärztl. Woch.*, 70, 1919, pp. 389, 401, 417, 434, 457, 469.
- ANGINIARD. — Observations de contagion par infection de l'anémie idiopathique. Rapport de la Commission. Discussion. *Bull. Soc. Impériale et Centrale de Méd. Vétér.*, 1859, p. 639; et 1861, p. 325 et 421.
- Recueil de méd. vétér., 1859, p. 325.
- BAARS (G.). — Infektiöse Anämie. *Deutsche tierärztl. Woch.*, 1921, p. 224.
- BALKS (F.). — Versuche über Abtötung des Virus der infektiösen Anämie des Pferdes durch die Carbolsäurlösung. *Deutsche tierärztl. Woch.*; Jhrg. 34, n° 47, p. 823.
- BALOZET. — Etude clinique et expérimentale de l'anémie infectieuse des Equidés au Maroc. *Bull. Soc. Pathologie exotique*; 1923, p. 525.
- BASSET (J.). — Fièvre typhoïde et anémie infectieuse. *C. R. Soc. Biologie*; 1919.
- BEDERKE (O.). — Infektiöse Anämie. *Mh. Tierheilkde*; 32, 1921, pp. 385-398.
- BENNETT (S. C. J.) et KENNY (P. A. L.). — Mercuric Chlorid as a siagnosti Agent for trypanosomiasis Camels. *Journ. Comp. Path. and therap.*; 1929, p. 341.
- BIESTERFELD (S.). — Ist die infektiöse Anämie der Pferde auf Hühner und Tauben übertragbar. *Tierärztl. Rundsch.*; Jhrg. 32, N° 8.
- BIGOT. — L'anémie pernicieuse du cheval au Maroc. Persistance du virus chez les animaux guéris. *Bull. Soc. Pathol. exotique*, 1923, p. 300.
- BORCHERS (F.). — Resistenz der Erythrozyten bei Anämien Pferden. *Deutsche tierärztl. Woch.*; 31, 1923, p. 379.

- BOULIN. — De la thérapeutique arsenico-mercurielle en thérapeutique vétérinaire et son emploi dans la septicémie hémorragique ovine, dans la typho-anémie infectieuse du cheval et dans les polyarthrites septicémiques des poulains nouveau-nés. *Bull. Soc. centrale de Méd. Vétér.*; 1912, p. 616 et 619.
- BOUSSARD (L.) — La prophylaxie de la typho-anémie infectieuse des Equidés par une réglementation sanitaire. *Thèse, Paris*, 1926, 49 pp.
- BRAUN. — Bösartige Anämie Pferd. *Münch. tierärztl. Woch.*; 1910, p. 230-231.
- CARRÉ. — Voir VALLÉE.
- CHARLIER. — Notice sur la maladie épizootique, qui sévit actuellement sur les chevaux du département de la Marne. *Recueil de Méd. Vétér.*; 1843, pp. 153 et 236.
- CHARLTON. — Swamp fever, Annual report of Agriculture of the province of Saskatchewan, 1906, p. 146. Regina, 1907.
- CHARON. — Sur un cas d'anémie infectieuse au 6^e cuirassiers. *Bull. Soc. Centrale de Méd. Vétér.*; 1907, p. 531.
- COMBIESCO. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 17 juin 1922.
- Commission Japonaise.* — Report of the results obtained by the special committee for the investigations on infections anemia amongst horses. *The Administration bureau*, Tokyo, 1914, 59 pp.
- *The veterinary Journal*, déc. 1914, p. 604.
- COMINOTTI (L.). — *Clinica vet.*, 1913, n° 22.
- DAMBOVICÉANU. — *Bulletin de la Société de Chimie biologique*, 31 mai 1929.
- Décret* ajoutant la typho-anémie du cheval à la nomenclature des maladies contagieuses en Alsace et en Lorraine. 30 novembre 1929. *Recueil d'Alfort*, 1930, p. 57-61.
- DELAFOND. — Recherches sur une maladie du cheval encore peu connue. *Recueil de Méd. Vétér.*; 1851, pp. 481, 633, 731, 814; et 1852, p. 328.
- DESLIENS (L.). — La typho-anémie infectieuse des Equidés. *La Terre de Bourgogne*, 12 et 19 juillet 1931.
- DUPAS. — Contribution à l'étude clinique de la typho-anémie infectieuse. *Revue générale*, 1908, t. I, p. 129.
- DUVAUX (L.). — La typho-anémie infectieuse du cheval dans la région de Neufchâteau. Essais de protéinothérapie. *Thèse vétér.*, Paris, 1926.
- EILMANN (H.). — Die infektiöse Anämie in Kreise Wehlau. *Thèse*, Hanovre, 1926.
- EPPINGER (H.). — Die hepatolienalen Erkrankungen. Berlin, Springer, 1920.

- EPSTEIN. — *Virchows Arch. f. Path. Anat. u. Physiol.*; 253, 157, 1924.
- FEERS. — Die infektiöse Anämie der Pferde. *Amer. Journ. vet. Med. Association.*
- FINZI (G.). — Contribution à l'étude anatomo-pathologique et expérimentale de l'anémie pernicieuse (typho-anémie infectieuse) du cheval. *Revue Générale Médecine Vétér.*, n° 216, 15 décembre 1911.
- FONTAINE. — Pferdeweschelfieber (fièvre intermittente du cheval). *Z. Veterinärkde*, 33, 1921, p. 242.
- FORGEOT. — Anémie infectieuse du cheval. *Bulletin de la Société des Sciences vétér. de Lyon*, janvier-février 1924.
- FRÖHNER (E.). — Infektiöse Anämie. *Mh. Tierheilkde*, 29, 1919, p. 385-405.
- Perniziöse Anämie Pferd. *Arch. Tierheilkde*, 12, 1886, p. 383-393.
- FRÖHNER (E.) et BIERBAUM (K.). — Über die Resistenz des Virus, der ansteckenden Anämie der Pferde gegen Karbolsäure. *Berlin. tierärztl. Woch.*, 31 mai 1923.
- FULTON (J. S.). — Rapport préliminaire sur un procédé de diagnostic de l'anémie infectieuse. *Journal of the american veterinary association*, juillet 1930.
- GATÉ et PAPACOSTAS. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 18 novembre 1920 ; 7 et 29 novembre 1921.
- *La Clinique*, avril 1922, p. 91.
- GERLACH. — Infektiöse Anämie bei Serum-Pferden. *Wiener tierärztl. Woch.*, 1921, p. 159.
- HABERSANG. — Beitrag zur Biologie des Erregers der infektiösen Anämie des Pferdes. *Mh. f. praktische Tierheilkde*, 32, 1921, p. 1.
- HADWEN (S.). — Note sur la swamp-fever. *Journal of the american veterinary medical association*, fév. 1920.
- HAGEDORN. — Das Verhalten des Huhnes gegenüber dem Virus der infektl. Anämie des Pferdes. *Thèse Hanovre*, 1922.
- HAHN (F.). — Infektionsversuche am Kaninchen mit dem Virus der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Tierärztl. Rundschau*, F. 6, pp. 83-84, 1925.
- HELM (R.). — Die künstliche Übertragung der infektiösen Anämie der Pferde auf Meerschweinchen und Kaninchen. *Archiv für wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkde*; 1924, octobre, vol. 51, N° 4, pp. 365-391.
- Weitere Versuche zur Übertragung der infektiösen Anämie der Pferde auf Meerschweinchen. *Berlin. tierärztl. Woch.*, Jhrg. 42, N° 3.

- HEMPEL. — Contribution à l'étude de l'anémie infectieuse du cheval. *Zeitschrift f. Infektionskrankheiten*, liv. 5, 1909, pp. 381-433.
- HORGAN (E. S.) et BENNETT (S. C. J.). — Mercuric chlorid test for trypanosomiasis Camels. Mechanism of the reaction. *Journ. Path. and Therap.*, 1929, p. 188.
- HÜBNER. — La rapidité de la sédimentation des globules rouges chez le cheval sain et le cheval malade. *Monatschr. f. pr. Tierheilkde*, 1924.
- HUGUENIN. — Sur les anémies graves du cheval. *Schweizer Archiv. für Tierheilkde*. Band LX, 7 juill. 1918, p. 293-315.
- HUTYRA (F.) et MAREK (J.). — Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 3 Bände. G. Fischer, Iéna, 1922, p. 81.
- IKEDA (T.). — Die Nachprüfungsergebnisse der serochemischen Diagnostik von Makimura für infektiöse Blutarmut des Pferdes. *Journ. Japan Soc. of veter. sc.*, t. X, N° 3, septembre 1931.
- JAFFÉ (R.). — Pathologische Histologie, ansteckende Blutarmut Pferd. *Virchows Archiv*, 1921, p. 334.
- JAFFÉ et SILBERSTEIN. — Die Übertragbarkeit der anst. Blutarmut der Pferde auf kleine Laboratoriums Tiere. *Zeitschr. f. exp. Med.*, 1922, N° 10.
- JASTRZEBSKI (T.) et SZYMANOWSKI (Z.). — L'anémie contagieuse des chevaux. *Wiadomosci weterynoyjne*, juillet 1929.
- JEAN (R.). — De l'anémie infectieuse du cheval dans la région de Montiers-sur-Saulx. Appréciation de divers traitements. *Thèse Lyon*, 1929.
- KELSER. — Anémie infectieuse du cheval. *Journal of the american veterinary medical association*, décembre 1922.
- KINSLEY (A. T.). — Anémie infectieuse des Equidés. *American veterinary Review*, oct. 1909, pp. 45 à 54.
- KIYONO. — Die vitale Carminspeicherung. Iéna, 1914.
- DE KOCK (G. V. D. W.). — Nouvelles observations sur l'anémie infectieuse du cheval. *The seventh and eighth reports of the director of veterinary research*, avril 1918. *Le Cap*, 1920, p. 585-636.
- Une contribution à l'étude du virus, de l'hématologie et de la pathologie de l'anémie infectieuse des Equidés dans les conditions de l'Afrique du Sud. 9^e-10^e rapports *Union de l'Afrique du Sud, département de l'Agricult.*, nov. 1924.
 - Contribution à la connaissance de l'anémie infectieuse du cheval, telle qu'elle est observée dans l'Afrique du Sud. *Zeitschr. f. Infektionskr. der Haustiere*, 30 juin 1924, p. 30.
 - Notes on the intoxication by *gastrophilus* larvæ.

- KOHER (F.). — Recherches sur la conservation du virus de l'anémie infectieuse du cheval dans l'organisme du pigeon. *Deutsche tierärztl. Woch.*, 19 septembre 1925.
- KROPSKI (A.). — Kritische Bemerkungen zur Frage der Pferde-Anämien. *Schweizer Archiv. f. Tierheilkde*; 72, 1930, p. 468.
- Traitement des anémies du cheval par la pulpe hépatique. *Schweizer Archiv f. Tierheilkde*; mars 1931.
- KRYNITZ. — Perniziose Anämie. *Zeitschr. f. Veterinärkde*; 25, 1913, pp. 469-472.
- KUHRMEIER (H.). — Essais thérapeutiques dans l'anémie infectieuse du cheval. *Deutsche tierärztl. Woch.*, 19 juin 1926.
- LAMARRE (H.). — La typho-anémie infectieuse du cheval; étude clinique et essai de traitement par l'autohémothérapie. *Thèse Paris*, 1925.
- LAMARRE (H.) et BOUSSARD. — Essais de traitement de la typho-anémie infectieuse des Equidés par le stovarsol. *Bull. mens. de Soc. vétérinaire pratique*, janvier 1929, p. 22.
- LAMARRE (H.). — Essais sur le traitement de la t. a. i. des Equidés par le stovarsol. *Bull. soc. vétér. pratique*, décembre 1929, p. 307.
- LAMARRE (H.) et BOUSSARD. — Essais sur le traitement de la t. a. i. des Equidés par le stovarsol. *Bull. soc. vétér. pratique*, mai 1931.
- LAUNOIS (M.). — Contribution à l'étude de l'anémie infectieuse du cheval. *Thèse Paris*, 1931.
- LEHNERT (E.). — Bericht über die während der Jahre 1923-1924 auf dem Gebiete der infektiösen Anämie des Pferdes ausgeführten Arbeiten. *Skand. vet. Tidskr.*, 19 (205-225), 1929.
- LEINATI (L.). — Beiträge zur Histologie der Milzenveränderungen bei der infektiösen Anämie des Pferdes. *Berl. tierärztl. Woch.*, 1929, p. 17.
- LEMÉTAYER (E.). — De la valeur de diverses réactions sérologiques dans le diagnostic de l'anémie infectieuse des Equidés. *Bull. Acad. Vétér.*, mai 1932, p. 231.
- LIGNÉE. — Mémoire et observations sur une maladie de sang connue sous le nom d'anémie, hydrohémie, cachexie aqueuse du cheval. *Recueil de Méd. Vétér.*, 1843, p. 30.
- LOMINET. — L'anémie infectieuse en Haute-Marne. Brochure 12 pp., 1923.
- LUDWIG (H.). — Le traitement de l'anémie infectieuse par le bismuth. *Berl. tierärztl. Woch.*, II, septembre 1925.
- LÜHRS. — Die ansteckende Blutarmut der Pferde. *Zeitschr. für Tierheilkunde*, 1919, liv. 12.
- Übertragung der Wechselfiebers der Pferde auf Schweine. *Berlin. tierärztl. Woch.*, II, mars 1920.

- Ist das Wechselfieber des Pferdes auf den Menschen übertragbar. *Zeitschr. f. Veterinärkde*, 1920.
- Infektiöse Anämie. *Zeitschr. f. Veterinärkde*, 33, 1921, p. 66-73.
- Sur le diagnostic de l'anémie infectieuse du cheval par la transmission au lapin. *Zeitschr. f. Veterinärkde*, oct. 1925.
- LÜTTIG (E.). — Blut Anämiekranken Pferde. *Thèse* ; Berlin, 1920.
- LUY (P.). — Chemische und physikochemische Untersuchungen des Blutes und Serums normaler und an infektiöser Anämie erkrankter Pferde. Hanovre, 1931, M. et H. Schaper, 108 pp.
- MARBACH (H.). — Rectale Infektion des Kaninchens mit dem Virus der infektiösen Anämie der Pferde. *Tierärztl. Rundschau*, Jhrg. 32, N° 24, pp. 413-414.
- MATTHIENEN et GLASSER. — Über bemerkenswerte Befunde an Herz und Gefässen bei der chronischen ansteckenden Blutarmut des Pferdes. *Deutsche tierärztl. Woch.*, Jhrg. 34, N° 6 (1926).
- MEIER (P.). — Beiträge zur vergleichenden Blutpathologie. *Zeitschr. Tiermed.*, 10, 1906, p. 1-81.
- MERK (M.). — Recherches concernant l'anémie pernicieuse du cheval. *Schweizer Arch. f. Tierheilkde.*, octobre 1923.
- MEYER (H.). — Übertragungsversuche der infektiösen Anämie der Pferde auf Hunde. *Deutsche tierärztl. Woch.*, Jhrg. 34, N° 46, pp. 809-810.
- Untersuchungen über den diagnostischen Wert der Sublimatprobe nach Horgan, Bennett und Kenny bei der infektiösen Anämie der Pferde. *Inaug. dissert. Hanovre*, 1931.
- MIÉGEVILLE. — Un fait, une hypothèse. Du rôle possible de la sangsue dans la pathogénie de l'anémie infectieuse. *Rev. Pathol. Comp.*, N° 295, 1926, pp. 220-226.
- Contribution à l'étude de l'anémie infectieuse des Equidés au Maroc. L'anémie infectieuse dans la région de Béni-Mellah. Ses différences avec la maladie décrite en France par Vallée et Carré. *Thèse* ; Paris, 1926.
- MIYAGAWA, TANIGUCHI, NAGAO et TAKEMOTO. — Culture de l'organisme causal de l'anémie contagieuse du cheval. *Tropical Veterinary Bulletin*, 1919, vol. IX, n° 2.
- MOHLER (John). — Anémie infectieuse ou fièvre des marais (swamp-fever) du cheval. *The veterinary Journal*, août 1909, p. 395.
- MOULUN (M.). — L'anémie infectieuse du cheval dans la région de Wassy. Contribution à l'étude clinique de la maladie. *Thèse* ; Paris, 1926.
- MULLER (E.). — A propos de quelques cas de typho-anémie observés dans une clientèle du département de la Moselle. *Thèse* ; Paris, 1930.

- MUTELET (E.). — Etiologie de l'anémie essentielle du cheval. *Bull. Soc. Centrale Méd. Vétér.*, 1896, p. 523.
- NAEGELI. — Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. *Berlin*, 1923.
- NAGAO MASARONI. — Die statistischen Beobachtungen über die Inkubationsstadien und den Verlauf bei der infektiösen Blutarmut der Pferde. *Journal of the Japanese Society of veterinary science*, vol. 2, n° 1, mars 1923.
- Über die Widerstandsfähigkeit des Virus der infektiösen Blutarmut des Pferdes und der Rekurrensspirochäten gegen die Kälte. *Journal of the Japan. Soc. of veter. Sc.*, juin 1923, vol. 11, n° 2.
 - Beitrag zur Pathogenese der Erythrozytenverminderung bei der infektiösen Anämie des Pferdes. *Journal of the Japan. Soc. of veter. Sc.*, vol. 4, juin 1925, n° 2, p. 151.
- NEUWERTH (K.). — Infektionsversuche bei Meerschweinchen mit Virus der infektiösen Anämie der Pferde. *Deutsch. tierärztl. Woch.*, 25 avril 1925, p. 285.
- NICOLAS. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 22 juillet 1922.
- NICOLAS et PANISSET (L.). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 7 janvier 1922, 14 janvier 1922.
- NÖLLER et DOBBERSTEIN. — Zur Frage der histologischen Diagnose der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Berlin. tierärztl. Woch.*, 41, 1925, pp. 465-472.
- NOLTZE (D.). — La sédimentation des globules rouges dans l'anémie infectieuse. *Monatshefte für praktische Tierheilkunde*, 32, 1921, pp. 481-512.
- OPPERMANN. — Le diagnostic de l'anémie infectieuse du cheval. *Deutsche tierärztl. Woch.*, 21 avril 1923.
- *Zeutralb. f. allg. Pathol. und pathol. Anat.*, 34, 497, 1924.
 - Ziele und Wege der neueren Forschungsarbeiten über die infektiöse Anämie des Pferdes. *Archiv für wissenschaftliche und prakt. Tierheilkunde*, septembre 1924, vol. 51, n° 3, pp. 260-279.
 - Die Bedeutung der Leberpunktion bei der infektiösen Anämie des Pferdes. *Deutsche tierärztl. Woch.*, 1929, pp. 465-467.
- OPPERMANN et HERRFAHRT. — Le porc comme animal de laboratoire dans l'anémie infectieuse du cheval. *Deutsche tierärztl. Woch.*, 24 mars 1923.
- OPPERMANN et LAUTERBACH. — Die Diagnose der infektiösen Anämie des Pferdes mit Hilfe des Huhnerversuches. *Deutsche tierärztl. Woch.*, Jhrg. 36, pp. 61-69.
- Der weitere Ausbau der Diagnostik der Infektiösen Anämie der Einhufer mit Hilfe der Serologie und des Kleintierversuches. *Deutsche tierärztl. Woch.*, 27 octobre 1928.

- OSTERTAG (R.). — Perniziöse Anämie Pferd. *Monatshefte f. Tierheilkde*, I, 1890, pp. 127-129.
- OTTO (J.). — Beiträge zur Diagnose der infektiösen Anämie. *Zeitsch. f. veterinärkde*, vol. 33, 1921, p. 129.
- PANISSET (L.). — Aperçu de nos connaissances sur le rôle des insectes piqueurs et suceurs dans la transmission de l'anémie infectieuse du cheval. *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 15 avril 1922.
- La typho-anémie infectieuse du cheval. *Revue vétérinaire militaire*, 1931.
- Voir NICOLAS.
- PANISSET (L.) et LAMARRE (L.). — Etude clinique, hématologique et anatomo-pathologique, d'un cas de typho-anémie infectieuse du cheval. *Cahiers de Médecine vétérinaire*, juin 1932.
- PAYARD. — Essai sur la typho-anémie du cheval dans la région de la Marne, limitrophe de la Meuse. *Thèse Paris*, 1926.
- PECAUD. — *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 1914.
- PETERS (J.-Th.). — Anémie infectieuse du cheval, chez l'homme. *Presse Médicale*, 2 février 1924.
- PETERS (W.) et BERNARD (M.). — Das Meerschweinchen als Versuchstier für die Erkennung der ansteckenden Blutarmut. *Archiv f. prakt. Tierheilkde*, vol. 54, liv. I, p. 11, 1926.
- PRELLER. — L'anémie infectieuse au point de vue sanitaire. *Zeitschr. f. Fl. n. Milch. hyg.*, 1^{er} avril 1925.
- RAMON (G.) et LEMÉTAYER (E.). — Sur quelques lésions de l'appareil digestif chez les chevaux ayant succombé à l'anémie infectieuse. *Bull. Acad. vétérinaire*, 1931, p. 279.
- RATHJEN (Ph.). — Idiopathische Anämie. *Zbl. Bakter*, 86, 1921, p. 585-587.
- REICHSWEHR. — Kriegsveterinärbericht des deutschen Heeres 1914-1918. Reichswehrministerium, Berlin 1929. *Berl. tierärztl. Woch.*, 19 décembre 1930.
- REINHARDT (R.). — Infektiöse Anämie Pferd. *Monatshefte f. Tierheilkde*, 29, 1919, pp. 526-553.
- RICHTERS. — Die Funktion der Leber bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde und ihre diagnostische Bedeutung. *Zeitschrift f. Veterinärkde*, janvier 1929.
- RIES. — Sur la pathogénie et le traitement de l'anémie infectieuse du cheval. *Recueil de Méd. Vétér.*, 15 octobre 1906, p. 677.
- Sur la pathogénie et le traitement de l'anémie pernicieuse et infectieuse du cheval (2^e note). *Recueil de Méd. Vétér.*, 15 janv. 1908, p. 11.

- Sur le traitement et la pathogénie de l'anémie infectieuse du cheval. *Recueil de Méd. Vétér.*, 15 janv., 15 fév. 1916, p. 14.
- RIGHT LEWIS (H.). — A comparative study of the long bones in infections équine anaemia and other conditions. *Journ. of the Amer. vet. Med. Ass.*, février 1930.
- ROSSI et MOROT SIR. — Typho-anémie du cheval et traitement par le stovarsol sodique. *Bull. soc. vétér. pratique de France*, juin 1932.
- ROSSI. — Diagnostic de la typho-anémie infectieuse du cheval. *Revue vétér. et journ. de Médec. vétér. et de Zootechnie*, octobre 1932. (Nous avons eu connaissance de cet article après la rédaction de notre travail).
- SAUVAGE. — Contribution à l'étude de l'anémie infectieuse du cheval. *Thèse*; Lyon, 1928.
- SCHAAF (J.). — Blutbild gesundes und krankes Pferd. *Arch. f. Tierheilkde*, 51, 1924, pp. 512-516.
- SCHALK (A.-F.) et RODERICH (L.-M.). — L'histoire d'un porteur de germes de l'anémie infectieuse. *Agricult. Exp. station, North Dakota, Agricult Collège, Bull.* 168, août 1923.
- SCHERMER. — Physiologische Schwankungen des Pferdeblutes. Beitrag zur Diagnostik der infektiösen Anämie. *Deutsche tierärztl. Woch.* 34, 1926, pp. 703-706.
- Die histologischen Veränderungen bei der infektiösen Anämie des Pferdes und ihr Vergleich mit denen bei experimentellen Anämien. *Archiv. f. wissenschaftl. und prakt. Tierheilkde*, 1927, p. 121.
- Epikritisches zur infektiösen Anämie. *Berl. tierärztl. Woch.*, 45, 1929, pp. 509-514.
- SCHERMER et EIGENDORF. — Die diagnostische Bedeutung des Kaninchenimpfversuche bei der infektiösen Anämie der Pferde. *Archiv f. wissenschaft. und prakt. Tierheilkde*, vol. 54, liv. 4, 1926, p. 229.
- SCHERMER, EIGENDORF et TRAUPE. — Hämatologische Untersuchungen, infektiöse Anämie. *Archiv f. prakt. Tierheilkde*, 57, 1928, pp. 445-471.
- SCHLATHÖLTER (P.). — Perniziöse Anämie des Pferde. *Deutsche tierärztl. Woch.*, 18, 1910, p. 597.
- SCHOTTE. — L'anémie infectieuse des solipèdes. *Berlin. tierärztl. Woch.*, 18 mai 1928.
- SCHUCHMANN et KARMMANN. — Die Diagnose der infektiösen Anämie der Pferde, durch den Kaninchen, Versuch nach Oppermann. *Berl. tierärztl. Woch.*, 12 septembre 1924, pp. 497-502.

- SCHWÄRZEL. — Behandlungsversuche mit Bayer 205 bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde. *Monatsh. f. Tierheilkde*, 32, 1921, p. 339.
- SCOTT (J.). — Experimental transmission of swamp fever or infections anemia by means of insects. *Journal of the American veterinary Medical association*, février 1920.
- Transmission de l'anémie infectieuse par les insectes. University of Wyoming. *Experiment. Station, Bull.* n° 133, juin 1922.
- The experimental transmission of swamp fever or infections anemia by means of secretions. *Univ. of Wyoming Agric. Exp. Station. Bull.* 138, juin 1924, p. 62.
- Swamp fever in Wyoming. *University of Wyoming, Agricultural experiment. Station Bull.* n° 121, juin 1929.
- SEMMLER. — Provokatorischer Aderlass. *Zeitsch. f. Veterinärkde*, vol. 34, 1922, p. 272-275.
- SEYDERHELM (R.). — Über die perniziöse Anämie der Pferde : Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, bd 58, p. 285, 1914.
- *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmokol*, 82, 253, 1918.
- SEYDERHELM (K.-R.) et (R.). — Die Ursache der perniziösen Anämie der Pferde. *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, 1914, p. 149.
- *Archiv f. wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, Bd. 14, p. 50, 1915.
- *Zeitschr. f. Veterinärkde*, 30, 1918, pp. 289-297.
- *Deutsch. Arch. Klin. Med.*, 126, 1918, pp. 95-147.
- SIMON (P.). — La valeur de la sédimentation du sang dans le diagnostic de l'anémie pernicieuse du cheval. *Deutsche tierärztl. Woch.*, 3 fév. 1923.
- SINGELMANN. — Infektionsversuche am Kaninchen mit Blut Serum und Erythrocyten von infektiös-anämisch kranken Pferden. *Thèse Hanovre*, 1925.
- JOHNS et SOETEDEJO. — Perniziöse (infektiöse) Anämie bei Pferden. *Blad. Norderl. India*, vol. 29, p. 141.
- JOHNS et SOETEDEJO (R.). — Anémie infectieuse du cheval. *Veeartsen-gijkundige Mededeelingen, Buitenzorg*, mars 1917.
- STADLER. — Untersuchungen über infektiöse Anämie bei den Pferden in Schweden. *Vet. Tidskr.*, 1917, p. 55.
- STANDFUSS et SCHNAUDER. — *Archiv. f. wissenschaftliche u. prakt. Tierheilkde*, 51, 162, 1924.
- STANDFUSS, SCHULTZ, SCHNAUDER et W. PETERS. — Untersuchungen über die ansteckende Blutarmut des Pferdes. *Archiv. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkde*, juillet 1924, pp. 154-176.

- STANFUSS et PETERS (W.). — Versuche über die Widerstandsfähigkeit des Erregers der ansteckenden Blutarmut der Pferde gegenüber Witterungseinflüssen, Fäulnis und Eintrocknung mit besonders Berücksichtigung der Weide. *Berl. tierärztl. Woch.*, n° 33, 14 août 1925, pp. 517-520.
- STROH. — Stationäre, chronische, progressive Anämie. *Münch. tierärztl. Woch.*, 1917, pp. 855, 871, 887, 903, 920 et 935.
- THEILER (A.) et KEHOE (D.). — Infectious or pernicious anaemia of equines in *South Africa*, 1913.
- Anémie pernicieuse ou infectieuse des chevaux dans l'Afrique du Sud. *The third and fourth Reports of the Director of veterinary Research*, nov. 1915.
- TITZE (L.). — Die Übertragung der infektiösen Anämie des Pferdes auf das Schwein. *Monatshefte f. prakt. Tierheilkde*, 1920.
- TODOROFF (A.). — L'anémie infectieuse du cheval et le rôle du lapin pour établir son diagnostic. *Veter. Sbirka*, 1926, liv. 12.
- DU TOIT (P.-J.). — Larves d'oestres et anémie infectieuse du cheval. *Monatshefte f. Tierheilkde*, 1919.
- TRINCAS. — Una forma d'anemia dei cani data un virus filtrabile al traverso il Berkefeld W. *Bull. societa cultori scienze Mediche e Naturale*, Cagliari, 1906.
- URBAIN (A.), VALLÉE (M.), GUILLOT (B.) et QUENTIN (M.). — Sur la réaction de Fulton appliquée au diagnostic de la typho-anémie des Equidés. *Bull. Acad. Vétér.*, 1931, p. 389.
- VALLÉE (H.) et CARRÉ (H.). — Sur l'anémie infectieuse du cheval. *Comptes rendus Acad. Sc.*, t. CXXXIX, p. 331, 25 juillet 1904; *Comptes rendus Acad. Sc.*, t. CXXXIX, p. 1239, 26 décembre 1904; *Comptes rendus Acad. Sc.*, t. CXLI, p. 396, 1905.
- Recherches cliniques et expérimentales sur l'anémie infectieuse du cheval. *Revue générale Méd. Vétér.*, 1906, t. VIII, p. 593 et 1907, t. IX, p. 113.
- VALLÉE (H.). — Sur l'étiologie de l'anémie infectieuse du cheval. *Annales Institut Pasteur*, 1916, t. XXX, p. 383.
- L'anémie infectieuse du cheval. *Revue de Pathologie comparée*, 5 novembre 1925.
- VALLÉE (M.). — Sur l'étiologie du rouget. *Thèse Paris*, 1930.
- VAN ES, HARRIS et SCHALK. — La swamp fever du cheval. *Bull. de la station expérimentale d'agriculture de North Dakota*, Etats-Unis, septembre 1911.
- VAN ES et SCHALK. — Sur la nature anaphylactique de l'intoxication parasitaire. *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1918, t. XXXII, p. 310.
- VELU. — Les anémies pernicieuses du cheval au Maroc. *Bull. Soc. Centrale Méd. Vétér.*, 1921, p. 23.

- VELU et BAROTTE — L'anémie infectieuse des équidés. Etude générale. Etude spéciale de l'affection au Maroc (1913-1923). *Revue vétér. Milit.*, t. VII, fasc. 4, janvier 1924.
- WAGNER. — Die infektiöse Anämie des Pferdes im staatlich preussischen Halbblutgestüt Repitz. *Thèse Hanovre*, 1923.
- WILBERT. — Sur un cas de typho-anémie infectieuse à forme chronique avec poussée typhique. *Recueil d'Hygiène et méd. vétér. Milit.*, 1908, p. 592.
- WIRTH. — Infektiöse Anämie der Pferde. *Monatsh. f. Tierheilkde*, 31, 1919, pp. 97-137.
- Grundlagen einer Klinischen Hämatologie der Haustiere, 1931. *Urban et Schwarzenberg, Berlin*.
- WIRTH, WAGNER et GERBIN. — Le diagnostic de l'anémie infectieuse du cheval par l'inoculation au lapin. *Deutsche tierärztl. Woch.*, n° 12, 1924.
- WITTMANN. — Infection par contact et traitement de l'anémie contagieuse du cheval. *Berlin. tierärztl. Woch.*, 5 juin 1925.
- ZELLER. — Chronische Fälle von ansteckenden Blutarmut des Pferdes. *Zeitschr. f. Infektionskrankh. parasitäre Krankh. u. Hyg. Haustiere*, 26, 67, 1924.
- ZIEGLER (M.). — Histologische Untersuchungen bei ansteckenden Blutarmut. *Seuchenbekämpfung*, 2, 1925, pp. 245-251.
- *Deutsche tierärztl. Woch.*, 33, 1925, pp. 253-257.
- *Münch. tierärztl. Woch.*, 77, 1925, pp. 42, 44, 69, 73.
- *Zeitschr. f. Infektionskrankh. Haustiere*, 24, 1924, pp. 242 et 261; 25, 1924, p. 1-18.
- ZIEGLER et GROSSE (H.). — Weitere Untersuchungen über die ansteckenden Blutarmut des Pferdes, mit besonderer Berücksichtigung des Kaninchen übertragungs Versuches nach Oppermann. *Zeitschr. f. Infektionskrankh. der Haustiere*, t. XXVII, f. 4, pp. 288-319, 1925.
- ZSCHOKKE (E.). — Perniziöse Anämie. *Schweiz. Archiv. f. Tierheilkunde* 25, 1885, pp. 11-32; 22, 1885, pp. 77-87; 28, 1896, pp. 293-297.

II. — SEDIMENTATION

- ABDERHALDEN. — Die Beziehungen der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen zu im Plasma vorhandenen dialysierbaren Verbindungen. Beziehungen zu den Abwehrfermenten. *Fermentforsch.*, 1920, IV, p. 230.
- Die Prüfung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen als diagnostisches Mittel. *M. Med. Woch.*, 1921, p. 973.

- Weitere Forschungen über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei gleichen und verschiedenen Tierarten und unter verschiedenen Bedingungen. *Pflügers Archiv.*, 1922, p. 236.
- ADAM. — Zur Viskosität des Blutes. *Zeitschr. f. klin. Med.*, t. LXVIII, Cahiers 3 et 4.
- ADAM-RAY (J.). — L'importance de la réaction de sédimentation pour le diagnostic du cancer et de son opérabilité. *Acta chirurgica scandinavica*, t. LXIV, fasc. 2-3, 30 mai 1930.
- ARESU. — *La Riforma medica*, 26 juin 1922.
- ARNSTEIN. — *Wien. med. Woch.*, 5 juin 1926.
- BACHMANN. — Die klinische Verwertung der Viskositätsbestimmungen. *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, t. XCIV, 1908.
- BALACHOWSKY. — Variations post-prandiales immédiates de la vitesse de sédimentation des érythrocytes. *Presse Médicale*, 7 sept. 1922.
- La sédimentation des érythrocytes au moyen d'une goutte de sang artério-veineux. *Thèse Genève*, 1923.
- *Presse Médicale*, 22 juillet 1925.
- *Paris Médical*, 1926.
- BARRANGER (D.). — La sédimentation spontanée du sang chez le cheval. Ses applications à la clinique. *Thèse Vétérinaire Paris*, 1928.
- BÉCHADE (R.). — De la sédimentation du sang chez le chien. *Thèse Vétérinaire Paris*, 1931.
- BERCZELLER et WASTL. — *B. Zeit.*, Bd. 40, H. 416.
- BIERNACKI. — Über die chemische Konstitution des pathologischen Blutes. *Wiener Med. Woch.*, 1893, n° 43-44.
- Über die Beziehung des Plasmas zu den roten Blutkörperchen. *Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie*, 1894, 19.
- Blutkörperchen und Plasma und ihre gegenseitige Beziehung. *Wiener Med. Woch.*, 1894, Cahiers 36 et 37.
- Die spontane Blutsedimentierung als eine wissenschaftliche und praktisch klinische Untersuchungsmethode. *Deutsche med. Woch.*, 1897, Cahiers 48 et 53.
- Weitere Beobachtungen über die spontane Sedimentierung. *Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiolog. Chemie*, fasc. 23, p. 368.
- Methodik der Blutuntersuchung. *Zentralb. f. innere Med.*, 1894.
- BISCHOFF et DUREN. — *Presse Médicale*, décembre 1923.
- BOENNINGER et HERRMANN. — Blutsenkung und Volumen. *Kl. Woch.*, 1923, p. 744.

- BOSSAL. — *Presse Médicale*, 14 juillet 1923.
- BROCKMANN-HIRZFELD. — Studien über die Blutsenkung. *Jahrb. f. Kind.*, 1924, p. 55.
- BUNGE. — Lehrbuch der physiologischen und pathol. Chemie, 1894.
- BURKER. — La vitesse de sédimentation des globules rouges comme moyen de diagnostic. *Presse Médicale*, 7 septembre 1922.
- CABANIS. — Contribution à l'étude de la sédimentation sanguine. *Thèse Paris*, 1926.
- CASAL (G.). — Differentialdiagnose der Extrauterin gravidität vermittelts der Reaktion der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. *Sonderabdruck*.
- CÉSARI (E.). — La sédimentation spontanée du sang chez le cheval. Un procédé simple d'hématologie clinique. *Revue Générale Méd. vétérinaire*, t. XXII, nov. 1913, p. 521.
- A propos des indications diagnostiques que peut fournir le procédé de la sédimentation spontanée du sang. *Bulletin Soc. Centrale Méd. Vét.*, 1923, page 424-427.
- A propos de la sédimentation du sang. *Bulletin Soc. Centrale Méd. Vét.*, 1924, p. 153.
- L'épreuve de la sédimentation du sang chez le cheval. Conférence faite aux Journées Vétérinaires, 1929. *Recueil d'Alfort*, 1929, p. 621.
- CHAIX (A.). — La sédimentation du sang au cours de la tuberculose. *Soc. de Méd. des Hôpitaux de Lyon*, avril 1924.
- CLAUDE (O.). — Recherches sur la coagulation du sang : coagulation plasmatique et sédimentation spontanée. *Thèse Paris*, 1908.
- CONTEJEAN. — Différents procédés proposés pour rendre le sang incoagulable. *Comptes Rendus Soc. de Biologie*, 1894, p. 833.
- CORDIER, CHAIX et PAUFIQUE. — *Presse Médicale*, 1925.
- DALAND. — Über das Volumen der roten und weissen Blutkörperchen im Blute des gesunden und kranken Menschen. *Fortschr. d. Med.*, 1891.
- DAVY. — *Phy. and an. resear.*, London, 1839, p. 390.
- DEGEORGES (M.). — Réaction de sédimentation des globules rouges. *Thèse Médecine. An. Carnet médical français, Petit Laboratoire*, p. 1661.
- DEHOFF. — *Deutsch. med. Woch.*, 4 mai 1923, p. 578.
- DELHAYE. — Réaction de sédimentation des globules rouges dans la tuberculose, sa valeur diagnostique et pronostique. *Revue de la tuberculose*, février 1924.
- DEMY. — *Presse Médicale*, 18 mai 1921.

- DEVULDER. — La sédimentation spontanée du sang chez les animaux domestiques. *Thèse Lyon*, 1925. *An. Recueil d'Alfort*, 1925, p. 751.
- FAHREUS. — *Congrès chir. et gyn. de Stockholm*, décembre 1917.
- *Hygiea*, 1918, n° 7.
- The suspension stability in the blood, *Stockholm*, 1921.
- *Presse Médicale*, mai 1921.
- FORESTIER et COSTE. — Valeur pratique de la sédimentation globulaire au cours des rhumatismes chroniques. *Soc. méd. Hôpitaux*, 27 mars 1921.
- FREUND (A.) et HEUSCHKE (E.). — *Deutsch. Med. Woch.*, avril 1924.
- FRIEDRICH. — *Zeit. die exp. Med.*, juillet 1921.
- FROHNER et FRIEDBERGER. — *Klinische Untersuchungsmethoden*, 1907.
- FROLOW (A.). — Blut beim Kamel. *Iber. vet. medica*, 49, 1929, p. 13.
- GAEHLINGER. — Vitesse de sédimentation des globules sanguins, sa valeur diagnostique et pronostique. *Paris méd.*, 22 mars 1924.
- GANSSE. — *Presse Médicale*, 9 septembre 1922.
- GARDÈRE et LAINÉ. — *Presse Médicale*, 3 janvier 1924.
- GARNIER et OUMANSKY. — La sédimentation des globules rouges dans les liquides pleuraux et ascitiques. *C. R. Soc. Biol.*, 3 décembre 1926.
- GASSE. — Untersuchungen über das Verhalten der Blutkörperchen bei chirurgischen Krankheiten der Pferde, besonders bei eitrigen. Entzündungen *Monatschr. f. prakt. Tierheilkde*, Fasc. 19, 1908.
- GAUBERT. — Sur la sédimentation du cheval. *Revue vét. et journal de méd. vét.*, novembre 1929.
- GILBERT (A.) et TZANCK. — Mesure de la sédimentation sanguine. *C. R. Soc. Biol.*, 14 avril 1923, p. 873.
- GILBERT (A.), TZANCK et CABANIS. — *C. R. Soc. Biol.*, 7 mars 1926.
- GILBERT et WEILL. — *C. R. Soc. Biol.*, 4 novembre, p. 995.
- GRAFE. — Contribution au diagnostic différentiel de la tuberculose pulmonaire par la détermination du temps de sédimentation des globules rouges. *Presse Médicale*, sept. 1922.
- GRAM (H.). — Vitesse de sédimentation des globules rouges du sang. *C. R. Soc. Biol.*, 1921, p. 1041.
- GRAWITZ. — *Klinische Pathologie des Blutes*, Berlin, 1896.
- GUIESSAZ. — *Rev. de Méd. de Suisse romande*, mai 1923.
- La vitesse de sédimentation des globules rouges. *Clinique médicale*, novembre 1923.
- GURVIC (B.). — La réaction de chute globulaire chez le cheval. *Iber. vet. med.*, 48, 1928, p. 1171.

- GYOERGY (P.). — Notiz zur Kenntniss der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. *Bioch. Zt.*, 1921, LXV, p. 71.
- Über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen im besonderen bei Uresgenit. *W. med. Woch.*, 1921, p. 808.
- HAHN (K.). — Blutkörperchensenkungsprobe Hund. *Archiv. Tierheilkde*, 54, 1926, p. 371-402.
- HANICKI. — La self-sédimentation du sang comme méthode d'exploration clinique. *Société Médicale de Varsovie*, 1898.
- HASELHORST. — Praktische Brauchbarkeit der Senkungsprobe der Erythrocyten in der Gynäkologie nebst Untersuchungen über Fehlersequellen des Verfahrens. *Deutsch. Med. Woch.*, 1922.
- HELLER. — Die Bedeutung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten als chirurgisches Diagnosticum. *Arch. f. kl. Chirurgie*, 1923, p. 739.
- HELLICH. — Sedimentierungsverfahren infektiöse Anämie. *Berl. tier. Woch.*, 39, 1923, p. 7-8.
- HESS-ZÜRICH. — Ein neuer Apparat zur Bestimmung der Viskosität des Blutes. *Münch. med. Woch.*, n° 32, 1907.
- HIRSZFELD et KLINGER. — *Bioch. Zeit.*, 1917, 83, p. 42.
- HOFFGAARD (W.). — *Münch. Med. Woch.*, février 1924.
- HÜBNER. — La rapidité de sédimentation des globules rouges chez le cheval sain et le cheval malade. *Deutsch. tier. Woch.*, mars 1924.
- HUNTER. — *Versuche uber das Blut.*, Leipzig, 1897, t. II.
- JOSEPH et MARCUS. — *Presse médicale*, 30 juin 1923.
- KATZ (G.). — *Presse médicale*, 24 juin 1922.
- KORABELNIKOW. — *Presse médicale*, 23 avril 1924.
- KORIAKINA. — Vitesse de sédimentation des érythrocytes dans les maladies pulmonaires. *Presse Médicale*, 9 mai 1925.
- KUHN (K.). — Die Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei gesunden und kranken Pferde und ihre Bedeutung als Diagnostikum bei der infektiösen Anämie der Pferde. *Monatshefte für praktische Tierheilkunde*, livre 33, 1922, p. 193.
- KURTEN. — *Pflügers Archiv.*, 1920, p. 249.
- LARIEUX (M.). — *Revue de Pathologie Comparée*, février 1916.
- LANDSBERG. — *C. R. Soc. Biol.*, 1923, p. 1341.
- LEDERER. — *Monat. f. Kinderheil.*, Leipzig, mars 1924.
- LEDUC. — *Bull. Soc. Pratique de France*, mai 1930.
- LEMÉTAYER (E.). — De la valeur de diverses réactions sérologiques dans le diagnostic de l'anémie infectieuse des équidés. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire*, mai 1932, p. 231.

- LEVY-SOLAL. — *C. R. Soc. Biol.*, 1923, p. 1875 et 995.
- LHERMITTE et NICOLAS. — *Presse Médicale*, 8 décembre 1923
- LINZENMAIER (G.). — Eine neue Schwangerschaftsreaktion und ihre theoretische Erklärung. *Zbl. f. Gyn.*, 1920, p. 816.
- Untersuchungen über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen im menschlichen Blut. I. Mitteileng, Beobachtungen im Menschlichen Blut. *Pflügers Archiv.*, 1920, CLXXXI, p. 169; II. *Pflügers Archiv.*, 1920, CLXXXI, p. 272.
 - Neue Untersuchungen über Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. *Zbl. f. Gyn.*, 1921, p. 608.
 - Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit als differential, diagnostisches Mittel bei Adnexerkrankungen. *Zbl. f. Gyn.*, 1922, p. 535.
 - Wesen und Bedeutung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. *Zt. f. Forto.*, 1923, p. 445.
 - Blutkörperchensedimentierung und ihre Bedeutung in der Gynekologie. *Biologie und Pathologie des Weibes*, tome V, 3, p. 447.
 - Kritische Sammelreferate über die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. *Deutsch. Med. Woch.*, 1922, p. 1023.
 - Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen und ihre praktische Bedeutung. *M. Med. Woch.*, 1923, p. 1243.
 - Eine Mikromethode zur Messung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. *M. Woch.*, 1924, p. 766.
 - Über Mikrosedimentierung. *M. Med. Woch.*, 1925, p. 5.
- LINZENMAIER et RAUNERT. — Eine Mikromethode zur Messung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. *Zbl. f. Gyn.*, 1924, p. 786.
- LOEHR (W.). — Die Senkg. der roten Blutk. als diagnostisches Hilfsmittel bei chirurgischen Erkrankungen. *Mitt. a. d. G.*, 1921, XXXIV, p. 229.
- Weitere Ergebnisse bei Anwendung der Blutksk. in der Diagnostik chirurgischen Erkrankungen. *Deutsch. Med. Woch.*, 1922, p. 388.
 - *Klin. Woch.*, Berlin, 1922, p. 483.
- LUMIÈRE et COUTURIER. — Action anticoagulante des sels de zinc. *C. R. Ac. des Sciences*, 21 mars 1921.
- LÜHRS. — Blutsedimentierung ansteckende Blutarmut. *Vet. dienst.*, 1923, p. 66-73.
- MACCABRUNI (F.). — La sedimentazione dei globuli rossi ed il peso specifico del plasma. *Annali di ostetricia e gynecologia*, janvier 1921.
- MALEVÉ. — *Revue Belge de la tuberculose*, 20 avril 1924.

- MARCANO (G.). — La sédimentation sanguine et l'hémostéréométrie. *J. de physiol. et pathol. gén.*, 1901, p. 167.
- De la sédimentation spontanée par le formol. *C. R. Soc. Biol.*, 31 mars 1900.
- Présentation d'un hémostéréomètre par le Professeur Bouchard. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 31 juillet 1900.
- MEIER (M.). — Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und Erythrocytenkonzentration. *Folia haematologica*, 44, 1931, p. 527.
- MEDYNSKI et SIMONNET. — *Recueil de Médecine Vétérinaire*, novembre 1924.
- MEERGAARD. — *Schweizerische Medical Woch.*, novembre 1923.
- MEERGAARD (K.). — Über die Bedeutung der Sedimentierungsreaktion der roten Blutkörperchen für die Diagnostik der Lungentuberkulose mit einem Beitrag zur Theorie der Senkungsreaktion. *Schw. Med. Woch.*, 1923, p. 1122.
- MOCSEY. — Blutkörperchensenkung. *Deutsch. tier. Woch.*, 31, 1923, p. 207-211 et p. 224-228.
- La précipitation des globules sanguins et son importance comme moyen de diagnostic. *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 15 janvier 1924.
- Importance de la sédimentation des globules pour le diagnostic clinique. *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 15 février 1924.
- MOHLER (J.). — Anémie infectieuse du cheval. *The Veterinary Journal*, août 1909, p. 395.
- MORGAN. — Le diagnostic de la gestation par la sédimentation du sang. *The veterinary Journal*, avril 1919.
- MULLER. — Beobachtungen über spontane Blutsedimentierung, Berlin, 1898.
- MURAKAMI (J.) et TAKASKI YANAGUCHI. *Annales de Médecine*, Paris, avril 1924.
- MUSA. — *Zeit. f. Bd.*, 39, 4, 1924.
- NADOLNY (G.). — Vitesse de sédimentation des globules rouges du nourrisson. *Presse Médicale*, décembre 1921.
- NAEGLI. — *Bl. Krank. u. Blu.*, Berlin, 1919.
- NASSE. — *Arch. f. Gyn.*, 1876, 10, 315.
- NOLTZE (O.). — La sédimentation des globules rouges dans l'anémie infectieuse. *Monatshefte für praktische Tierheilkunde*, 32, 1921, p. 481-512.
- NOVARRO. — La valeur de la vitesse de sédimentation des hématies dans la tuberculose de l'adulte. *Los Progressos de la clinica*, juillet 1930.

- OPPERMANN. — Pferdeinfektionsversuch zur Diagnose der infektiösen Anämie. *Deutsch. tier. Woch.*, 37, 1929, p. 115-116 et p. 343.
- OTTINGEN. — *Münch. Med. Woch.*, 1921, n° 12.
- PAGNIEZ. — De la sédimentation des globules rouges et de la valeur biologique de ce phénomène. *Presse Médicale*, 21 mai 1921.
- PANISSET (L.). — La typho-anémie infectieuse du cheval, conférence faite à l'Ecole de Perfectionnement des Officiers de Réserve de la Région de Paris, 1931, *Paris, Imp. militaire L. Fournier*.
- PAULIAN, DEMETRE et TOMOVICI. — *Presse Médicale*, 29 sept. 1923.
- PAULIAN et TOMOVICI. — *Klin. Woch.*, n° 47, 1923.
- PÉRARD et CÉSARI. — *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 18 octobre 1923.
- PESCHEL (G.). — *Beitr. zur Klin. der Tub.*, 1924, p. 195.
- PETIT (R.). — Observation et essai à l'occasion d'une épizootie d'anémie infectieuse. *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 31 juillet 1924, p. 330.
- PEYRE. — Rapport sur la sédimentation globulaire. *C. R. Soc. Biol.*, 8 juillet 1922.
- PLOSS et BOGERT. — *Presse Médicale*, 21 février 1925.
- PLAUT (F.). — Über die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen im Zitratblut bei Nerven und Geisteskranken. *Munch. Med. Woch.*, 5 mars 1920.
- *Presse Médicale*, septembre 1920.
- POPPERT et KREINDLER. — La vitesse de sédimentation des hématies pendant l'hémoclasie digestive. Etude de la formule plastique. *Presse Médicale*, 17 décembre 1924.
- *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpit.*, Bucarest, 1924, n° 6.
- *Annales de Méd.*, janvier 1925.
- *Revue de la Tuberculose*, août 1925.
- RACHFALL (A.). — Noltzesches Sedimentierungsverfahren anstecken-de Blutarmut. *Arch. Tierheilkd.*, 50, 1924, p. 73-81.
- RAMEL. — *Presse Médicale*, 21 août 1926, p. 1065.
- REICHER. — Observation sur la sédimentation des globules rouges. *Presse Médicale*, 14 juin 1924.
- RENNEBAUM. — *Beitr. zur Kl. des Tub.*, 1923, p. 263.
- ROBIN (V.) et BELLEC (M.-C.). — La « maladie de l'herbe » en Bretagne. *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 15 juin 1930.
- ROFFO. — *Prensa Med. Arg.*, juillet 1924.
- ROGER et BINET. — Influence de la respiration sur la sédimentation des globules sanguins. *C. R. Soc. Biol.*, 24 oct. 1925, p. 1002.
- ROHRER. — *Schw. Med. Woch.*, n° 22, 1922.

- RUNGE. — *Münch. Med. Woch.*, 1920, n° 33.
- RUNNSTROM. — *Bioch. Zeit.*, 1921.
- RUWISCH (J.). — Diagnostik der infektiösen Anämie. *Thèse, Hanovre*, 1922.
- SALOMON, DE POTTER et VALTIS. — *S. R. Soc. Biol.*, 23 mai 1925.
- SALOMON et VALTIS. — Valeur clinique de l'étude du temps de sédimentation globulaire dans la Tuberculose pulmonaire. *Presse Médicale*, 16 mai 1925.
- SCOTTI. — *Settimania veterinaria*, 1915.
- Quelques observations sur la sédimentation spontanée du sang. *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 1918, p. 33.
- SCHLESINGER (O.). — Les modifications de la réaction de sédimentation des globules rouges, au cours des affections du foie et des voies biliaires s'accompagnant d'ictères. *Münch. Med. Woch.*, t. III, mars 1931.
- SEDMLEYER (P.). — *Med. Kl.*, 2 juillet 1926, p. 1040.
- SIMON (P.). — Noltzesches Sedimentierungsverfahren. *Deutsch. tier. Woch.*, 31, 1923, p. 54.
- *Revue générale de Médecine Vétérinaire*, février 1924
- SIMONNET et MÉDYSKI. — Voir MÉDYSKI.
- SIWINSKI. — *Presse Médicale*, 22 septembre 1926, p. 1197.
- SONNTAG. — Blutk. in der Chirurgie. *Zbl. f. Chir.*, 1924, p. 2383.
- STARLINGER (W.). — Über Agglutination und. Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten. *Bioch. Zt.*, 1921, p. 105.
- STRACK (P.). — De la chute des globules rouges et son importance en gynécologie canine. *Thèse Vétérinaire*, Paris, 1932.
- TEGTMEIER. — *Deutsch. Med. Woch.*, 24 août 1923, p. 1113.
- TRUNECEK. — L'unique sang artériel et les nombreux sangs veineux. *Revue de Médecine*, décembre 1931.
- TZANCK. — *C. R. Soc. Biol.*, 22 janvier 1931.
- VALADE. — Sédimentation du sang et hémoglobinurie. *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 29 février 1924, p. 126.
- A propos de la sédimentation dans l'hémoglobinurie. *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1925, p. 286.
- VIGNES (H.). — Sédimentation des globules rouges dans ses rapports avec la gestation. *Progrès médical*, 27 janvier 1923.
- VIGNES (H.) et HERMES (P.). — Sédimentation des globules rouges et gestation. *R. franç. de Gyn. et d'Obst.*, 1923, n° 2.
- *Presse Médicale*, 25 octobre 1922.
- VOLKER. — La vitesse de sédimentation des globules rouges chez le cheval. *Arch. Tierheilkde*, 51, 1924, p. 15-23.

- VORSCHUTZ. — *Presse Médicale*, mars 1923.
- WEIL et CLAUDE. — *C. R. Soc. Biol.*, 1908, p. 125.
- WEIRICH. — *Strasbourg Med.*, 20 septembre 1920.
- WEISE. — *Beitr. z. Klin. d. Tub.*, 1924.
- WESTERGREEN. — Studies of the suspension stability of blood in pulmonary tuberculosis. *Acta Med. Scand.*, 1920, p. 247.
- *B. J. of Tub.*, avril 1921, n° 2.
- *Acta Med. Scand.*, 1922, p. 285.
- WIRTH (D.). — Grundlagen einer klinischen Hämatologie der Haustiere, 1931, *Urban et Schwarzenberg*.
- ZEHNTER. — De la sédimentation des globules rouges sanguins. *J. de Méd. de Paris*, 1924, p. 475.
- ZOTT (F.). — Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten. *Thèse*, Vienne, 1930.

TABLE DES MATIERES

<i>Avant-propos</i>	1
<i>Généralités</i>	3
<i>Etude épidémiologique</i>	7
Fréquence de l'anémie infectieuse en France.....	7
Département de la Haute-Marne	8
L'anémie infectieuse en France	23
Répartition de l'anémie infectieuse sur le globe....	28
<i>Etude clinique</i>	31
Tableau clinique	31
Sémiologie du sang	34
<i>Diagnostic</i>	41
Diagnostic clinique	41
Diagnostic par la <i>sédimentation globulaire</i>	42
La sédimentation. Définition. Principes de la méthode..	43
Choix d'une technique de « sédimentation spontanée »	
chez le cheval	44
Valeur de la sédimentation. Résultats que l'on peut mettre	
en lumière	50
Etude de la courbe de chute globulaire	54
<i>Etude clinique</i>	60
Bases : sédimentation du cheval normal	61
La sédimentation globulaire dans l'anémie infectieuse	67
Observations	71
La sédimentation dans divers états pathologiques	122
Valeur de la sédimentation globulaire pour le diagnostic de	
l'anémie infectieuse	174
Diagnostic expérimental	177
Diagnostic sérologique	181
Réaction de Horgan-Fulton	181
Formol-gélification	188
Réaction à la tuberculine	189

<i>Lésions</i>	191
Anémie infectieuse aiguë	191
Formes subaiguë et chronique	191
1° Anatomie pathologique	192
2° Histologie pathologique	192
Application : diagnostic histologique	199
 <i>Etiologie. — Etude expérimentale</i>	201
 <i>Immunisation. — Recherches expérimentales</i>	210
 <i>Traitement de l'anémie infectieuse</i>	228
Essais de traitement par le stovarsol sodique.....	232
 <i>Prévention et législation</i>	240
Prévention	240
Contagion à l'homme	241
Législation	242
 <i>Conclusions</i>	245
 <i>Bibliographie. — I. Anémie infectieuse</i>	247
II. Sédimentation globulaire	258



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères



